

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N^o 521

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Juillet 1904, à 1 heure

Par ACHILLE CHAIX

Né à Montambert-Tappay (Nièvre), le 28 décembre 1873.

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LILLE

ANCIEN INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX DE PARIS

Médaille de bronze de l'Assistance publique

LES

TUBERCULOSES LATENTES PULMONAIRES

Président : M. LANDOUZY, Professeur.

Juges : MM. DÉJÉRINE,

Professeur.

LETULLE,

DESGREZ,

} *Agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	DEBOVE.
Professeurs	MM.	
Anatomie..		POIRIER.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		{ HUTINEL.
		{ BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		GILBERT.
Hygiène.....		CHANTEMESSE.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale.....		ROGER.
		LANDOUZY.
Clinique médicale.....		{ HAYEM.
		{ DIEULAFOY.
		{ DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants.....		GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..		JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....		RAYMOND.
		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....		{ TILLAX.
		{ TERRIER.
		{ BERGER.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPPERSONNE.
Clinique des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....		{ PINARD.
		{ BUDIN.
Clinique gynécologique.....		{ POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....		{ KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	FAURE.	MARION.	THIROLOIX.
AUVRAY.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BEZANÇON.	GOUGET.	MERY.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GUIART.	POTOCKI.	WALLICH.
BROCA (AUG.).	HARTMANN.	REMY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	JEANSELME.	RENON.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LANGLOIS.	RICHAUD.	WURTZ.
CUNEO.	LAUNOIS.	RIEFFEL, <i>Chef des</i>	
DEMELIN.	LEGREY.	<i>travaux anatomiques.</i>	
DESGREZ.	LEGUEU.	TEISSIER.	
DUPRE.	LEPAGE.	THIERY.	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PARENT

Henri MARION

Professeur à la Sorbonne.

A MON COUSIN

G. LEMOINE

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Lille.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur LANDOUZY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAENNEC

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE DOCTEUR AVIRAGNET, médecin des hôpitaux (1897).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PEYROT (1897-1898).

Externat :

M. LE DOCTEUR TENNESON, médecin des hôpitaux (1898).

M. LE PROFESSEUR POTAIN, in memoriam (1898-1899-1900).

M. LE DOCTEUR P. MERKLEN, médecin des hôpitaux (1900-1901).

M. LE DOCTEUR GUINARD, chirurgien des hôpitaux (1901-1902).

M. LE DOCTEUR MOSNY, médecin des hôpitaux (1902-1903).

Internat :

M. LE DOCTEUR DUFOUR, médecin des hôpitaux (1903).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLAUDE, médecin des hôpitaux (1904).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIEFFEL, chef des travaux anatomiques
(1903-1904).

INTRODUCTION

On dit que si les hommes s'entendaient sur les mots, ils ne tarderaient pas à s'entendre sur les choses. Cette maxime part d'un bon sentiment ; elle suppose que les hommes aient envie de s'entendre. Ils peuvent avoir cette envie quelquefois, et les médecins l'ont toujours. Il importe donc au début de ce chapitre de préciser ce que nous entendons par tuberculose latente pulmonaire.

Et d'abord, qu'est-ce qu'une maladie latente ?

C'est une maladie cachée, c'est une affection qui se dérobe aux investigations du clinicien.

On a quelquefois employé cette expression d'affection latente dans le sens d'affection atypique, larvée, hétéromorphe, etc. Les maladies larvées sont en réalité des affections méconnues, parce qu'elles ne se révèlent que par des phénomènes anormaux, tandis qu'une maladie latente est une affection que *rien ne révèle*. Les maladies larvées ont une symptomatologie accessible au clinicien. Il est vrai que la variété des symptômes, leur bizarrerie quelquefois est bien faite pour dérouter le médecin le plus expérimenté. Mais il ne s'agit dans ces cas, en aucune manière, d'une maladie latente.

Cette erreur d'interprétation se retrouve sous la plume des écrivains les plus autorisés.

Germain Sée, qui a consacré un chapitre particulier

aux tuberculoses latentes, les a, en réalité, confondues avec les tuberculoses larvée et occulte.

Voici comment il s'exprime sur ce sujet :

« Elles restent latentes, dit-il, par leurs signes physiques, par leurs symptômes fonctionnels et ne se révèlent qu'à l'aide de l'examen microscopique des crachats ».

Dans sa classification il envisage successivement :

1° Des phtisies latentes dénutritives (chloro-anémiques, fébriles, etc.) ;

2° Des phtisies latentes localisées (forme hémoptoïque, avec toux sèche, spasmodique, forme catarrhale, forme dyspnéique).

Il n'a donc pas conçu les tuberculoses latentes dans le sens que nous croyons devoir accorder à cette expression.

Nous croyons utile d'insister sur la distinction à établir entre la forme latente et la forme occulte de la tuberculose.

Briault définit la tuberculose occulte : « Celle qui ne se révèle par aucune lésion anatomique du côté des organes, et que l'on ne peut déceler que par l'inoculation aux animaux. » Et il ajoute : « Le bacille de la tuberculose occulte peut séjourner à l'état occulte, sans provoquer aucune lésion même microscopique, dans différents tissus, par exemple les ganglions bronchiques.

« Quant à la fréquence de la tuberculose occulte, estimée par Pizzini à 42 % des cas considérés comme normaux, le chiffre donné par Pizzini nous paraît trop fort. Sur dix cas utilisables, nous n'avons vu qu'une fois la tuberculose occulte des ganglions bronchiques. Il est possible que le taux élevé annoncé par Pizzini, s'explique par ce fait qu'il n'a pu faire la part de la tuberculose latente, et

a dû faire rentrer un certain nombre de ces faits dans le cadre de la tuberculose occulte ».

A l'inverse de ce qui précède, nous croyons qu'il serait plus juste de considérer la tuberculose occulte comme une partie, comme un chapitre de la tuberculose latente.

Nous appellerons donc tuberculose latente toute tuberculose que *rien ne révèle*.

A priori il paraît impossible de parler de semblables affections, puisqu'elles ont comme caractère essentiel de rester complètement silencieuses. Cependant, nous ne tarderons pas à saisir le puissant intérêt attaché à l'étude de semblables affections. D'abord elles peuvent se révéler à un moment donné, et il devient alors possible de les étudier, d'une façon en quelque sorte rétrospective, quand elles se sont réveillées, quand elles ont cessé d'être latentes. De plus, elles comportent des considérations anatomo-pathologiques, elles conduisent à des recherches expérimentales et cliniques sur la longueur de leur persistance à l'état latent, des plus instructives. Le rôle du traumatisme (cause locale), ou des infections (cause générale) à titre d'agents révélateurs des tuberculoses latentes ; la recherche de la raison de l'extrême fréquence de cette forme de la tuberculose pulmonaire, sont autant de sujets d'étude d'où se tirent des déductions pronostiques et thérapeutiques d'un intérêt et d'une utilité indiscutables concernant l'individu, la famille et la société.

CHAPITRE PREMIER

Existence des tuberculoses latentes pulmonaires.

La première question que nous avons à nous poser au début de ce chapitre sur les tuberculoses pulmonaires latentes est la suivante : Y a-t-il des tuberculoses pulmonaires latentes ? En d'autres termes, peut-on dire qu'une tuberculose qui se révèle à un moment donné était latente depuis un temps plus ou moins long ?

La tuberculose peut être latente. — 1° *Preuves indirectes.* — Toutes les maladies offrent en somme une période latente. Qu'est-ce, en effet, que l'incubation dans les affections, sinon une période latente, de durée fort variable d'ailleurs, suivant la maladie et le cas considérés. L'étude de la pathologie générale ne nous apprend-elle pas qu'il existe de nombreux exemples d'affections latentes. La syphilis en est certes l'une des preuves les plus frappantes.

En dehors des crises par lesquelles cette maladie se manifeste d'une façon plus ou moins bruyante, n'existe-t-il pas des périodes parfois fort longues, parfois indéfinies où rien ne vient révéler sa présence. Ne voit-on pas sommeiller des ostéomyélites durant des mois et des années, puis reparaitre sous une cause légère, souvent même inappréciable. Le paludisme n'a-t-il pas comme

caractère essentiel de présenter de ces accalmies durant lesquelles rien ne vient révéler l'orage qui va brusquement éclater sous forme d'accès, de type variable. Nous pourrions multiplier à l'infini les exemples d'affections latentes dont nous venons de nommer quelques-unes.

2° *Preuves s'appliquant directement à la tuberculose.*

— L'anatomie pathologique nous fournira ici des renseignements aussi nombreux qu'ils seront précis et démonstratifs. Nous ferons à cette occasion de fréquentes citations empruntées aux auteurs qui ont écrit avec le plus d'autorité sur la question.

Depuis fort longtemps la calcification est un mode de terminaison observé dans certains produits pathologiques. Les noyaux crétacés du poumon étaient connus de Bonnet (*Sepulchretum*, 1679 et *Medicina Septentionalis*, 1686, t. I, p. 366), de Schenck (*Observationum medicarum rariarum libri*, 1665, p. 227). Bayle est le premier auteur qui recherche le rapport entre la tuberculose et ce produit. Il en fait à tort une espèce particulière de phtisie qu'il désigne sous le nom de phtisie calculeuse. Broussais entrevit la relation qui existait entre ces productions et la tuberculose. Laënnec précisa encore ces rapports, mais interpréta mal leur formation qu'il attribuait à un apport de matière calcaire à leur intérieur.

Rogée, dans quelques pages admirables intitulées : « Essai sur la curabilité de la phtisie pulmonaire ou Recherches anatomico-pathologiques sur la transformation des tubercules » (*Archives générales de médecine*, 1839, 3^e série, t. V, p. 191), Rogée démontre la transformation *in situ* de la matière tuberculeuse, qui s'infiltre de molécules calcaires.

Dans un chapitre de l'ouvrage précédemment cité, et qu'il intitule : « Cicatrices avec amas de matière crétacée ou calcaire qui remplit la cavité ; cicatrices fibro-cartilagineuses, p. 461 », Rogée présente une observation dans laquelle « on voit, dit-il, le tissu fibro-cartilagineux entourant de la matière tuberculeuse qui commence à se transformer en concrétions ». D'où il conclut :

1° La matière tuberculeuse de la période de transition passe à l'état crétacé ;

2° L'état des parois nous indique qu'il s'y effectuait un travail de guérison, qui aurait fini par amener pour chaque foyer un noyau de matière calcaire entouré de tissu pulmonaire noir et induré ;

3° La guérison aurait pu être stable, puisqu'il n'y avait pas d'autres tubercules dans le poumon ;

4° Il est faux de dire qu'on est en droit de nier la tuberculose pulmonaire d'une concrétion ou d'une cicatrice donnée, parce que le poumon n'offre pas de tubercules primitifs. »

Enfin, Rogée insiste sur ce fait que ces concrétions siègent aux sommets des poumons.

Tous les cas qu'il a recueillis l'ont été, dit-il (p. 469) sur des sujets morts d'une maladie quelconque, mais qui, à une époque plus ou moins reculée, avaient guéri de la phtisie.

« Sur 400 vieilles femmes, j'ai trouvé, dit-il encore, 51 fois des concrétions crétacées ou calcaires. »

Rogée rapporte incidemment ce point d'histoire, intéressant à cause de celui qu'il concerne : Broussais se croyait tuberculeux parcequ'il éprouvait souvent dans la partie supérieure du thorax des douleurs comparables à

des tiraillements. Lorsqu'on fit son autopsie on trouva, en effet, des brides au sommet droit.

« Laënnec avait déjà observé qu'il n'est pas rare de trouver à l'ouverture des corps des sujets qui ont succombé à des fièvres graves, quelques tubercules, quelquefois assez volumineux, dans le poumon et surtout dans les glandes bronchiques. »

Depuis lors, tous les anatomo-pathologistes ont signalé combien il est fréquent de rencontrer à l'autopsie d'individus ayant succombé à des maladies diverses, des foyers tuberculeux anciens, en voie de transformation fibreuse ou caséo-calcaire, occupant les ganglions bronchiques ou mésentériques, les sommets du poumon, la plèvre ou plus rarement d'autres organes. Ces lésions avaient évolué et guéri silencieusement, sans se révéler pendant la vie par aucun symptôme pouvant faire songer à l'existence d'une affection tuberculeuse. Bühl avait déjà insisté sur la fréquence de vieux foyers caséeux dans le cas de tuberculose aiguë ; il les a constatés 21 fois sur 23 cas, et il a placé dans ces foyers anciens le point de départ de la généralisation de la maladie. Baumgarten déclare qu'en moyenne une fois sur trois ou quatre autopsies, quelle qu'ait été la cause de la mort (la tuberculose exceptée), on rencontre des foyers tuberculeux latents, en voie de guérison plus ou moins avancée. Kelsch estime même à une fois sur deux la fréquence de cette constatation.

Voici, d'autre part, une « Statistique relative à la fréquence de la tuberculose pulmonaire et de sa guérison, d'après les autopsies faites à la morgue de Paris » de Ch. Vibert, et que l'on trouve dans les *Études expéri-*

mentales de la tuberculose (Verneuil) 1887, t. I, 1^{er} fascicule, p. 356. Vibert a pratiqué 131 autopsies pour mort violente, portant sur des sujets âgés de 22 à 55 ans, et des deux sexes à part égale, 25 fois il a noté l'existence de tubercules pulmonaires.

« Chez le plus grand nombre des 25 sujets trouvés tuberculeux, on peut considérer les tubercules comme guéris. Il y en a, en effet, 17 dont les tubercules sont fibreux ou crétaqués ; pour ceux dont les tubercules sont dits caséeux, il s'agit presque toujours de tubercules convertis en un magma grumeleux, très épais, de consistance de mastic desséché, et que l'on peut, je crois, considérer comme guéris. »

Briault dans sa thèse écrit : « La part qui revient à la tuberculose dans les statistiques officielles de morbidité et de mortalité, quoique très prépondérante, est cependant peu considérable à côté du nombre énorme de cas qui passent inaperçus. Dans des expériences récentes, M. Brouardel a démontré la véracité de ce fait : sur les cadavres autopsiés à la Morgue, il a trouvé la tuberculose 60 fois pour 100, et pourtant dans ces cas, il s'agit d'individus morts de mort violente et le plus souvent en bonne santé. » Ces lignes prennent une valeur toute particulière, de ce fait qu'elles sont inspirées par des expériences dues à la haute compétence en la matière de M. le Professeur Brouardel.

Déjerine aboutit aux conclusions suivantes dans un article publié en 1884, dans la *Revue de médecine*, p. 921, intitulé : « Recherche des bacilles dans la tuberculose calcifiée et caséo-calcifiée »,

1° « Les produits calcifiés du poumon relèvent presque toujours, pour ne pas dire plus, de la tuberculose ;

2° « Le bacille fait défaut dans les produits calcifiés qui ont perdu toute propriété nocive, et qui ne sont plus que l'expression anatomique d'une tuberculose éteinte ;

3° « Dans les tubercules crétaçés au centre, et caséo-calcifiés ou caséux à la périphérie, on retrouve le bacille dans les zones molles de la périphérie, non encore envahies par la calcification, mais on ne l'y retrouve pas d'une façon absolument constante, et le bacille peut avoir disparu d'un tubercule caséux avant que ce dernier ait été infiltré par des sels calcaires ;

4° « La tuberculose calcifiée est extrêmement fréquente et la proportion de Rogée (51 %) ne nous paraît pas exagérée. »

Haushalter a rapporté une observation tout particulièrement instructive à propos d'un pneumolithe expectoré par un phthisique en 1889. Le pneumolithe fut nettoyé et conservé dix mois dans un tube stérilisé. Puis il fut passé à la flamme après un nettoyage au sublimé, trituré et inoculé au cobaye. Celui-ci fut sacrifié après trois mois. Il présentait de la tuberculose ganglionnaire au hile du poumon et dans l'abdomen, et quelques tubercules pulmonaires. On fit une inoculation à un deuxième cobaye des ganglions tuberculeux triturés. Mort de ce cobaye après 27 jours. Le péritoine et les viscères étaient criblés de granulations grises.

« Le bacille de Koch, muré dans la grange du noyau calcaire, dont il ne peut franchir les limites, et incapable par le fait même de nuire dans le poumon où est enclavé le pneumolithe, n'a donc pas pour cela cessé de vivre, puisqu'au bout de plusieurs mois il est encore capable de

déterminer chez le cobaye une tuberculose, atténuée, il est vrai, dans ses manifestations et sa marche.

Ce fait montre la résistance du bacille de Koch. Sa virulence ne s'éteint pas tout d'une pièce dans le tubercule crétacé, c'est-à-dire dans le tubercule guéri, et pour disparaître, elle met des mois et sans doute des années. »

Cette observation tire toute sa valeur de ce fait qu'après les précautions les plus minutieuses et les plus rigoureusement aseptiques, le pneumolithe expectoré fut démontré contenir encore le bacille de Koch vivant, mais atténué dans sa virulence. Le bacille était encore vivant et conservait même assez de virulence pour tuer le cobaye : cette constatation nous explique la possibilité du réveil de vieilles affections tuberculeuses. Mais sa virulence était atténuée : l'incrustation calcaire est donc bien un mode de guérison de la tuberculose.

G. Sée traitant de la « Phtisie hémoptoïque à longue échéance », exprime la même idée : « Il est des hémoptoïques qui ont été pendant dix, vingt ans et souvent quarante ans sans éprouver le moindre accident ultérieur : ces faits prouvent simplement la curabilité de la phtisie. Mais défions-nous ; l'avenir est incertain. J'ai vu un malade qui est devenu phtisique 24 ans après une hémoptysie. »

Des faits nombreux observés par les auteurs que nous venons de citer, peuvent donc se déduire les conclusions suivantes :

1° Qu'il est très fréquent de constater au niveau des poumons, des sommets particulièrement, des produits calcifiés ou en voie de transformation calcaire à un degré plus ou moins avancé.

2° Que ces produits sont presque toujours des produits de la tuberculose, comme le dit Dejerine ;

3° Qu'ils contiennent ordinairement le bacille de Koch vivant, atténué ou encore virulent ;

4° D'où il nous est facile de prévoir ce fait que nous retrouverons plus tard : le réveil de tuberculoses pulmonaires latentes sous une cause adjuvante telle qu'un traumatisme ou une infection.

CHAPITRE II

La tuberculose peut-elle rester longtemps latente ?

La réalité de la *tuberculose héréditaire* ne semble pas avoir été niée sérieusement depuis Hippocrate proclamant qu' « un phtisique naît d'un phtisique », jusqu'aux contagionistes les plus décidés qui, lorsqu'ils rejettent l'apport congénital du bacille de Koch, admettent tout au moins que les enfants de tuberculeux sont prédisposés à la maladie.

La question de l'hérédité de la prédisposition est restée un problème fort obscur dont nous dirons plus loin quelques mots. Mais nous nous occuperons d'abord et principalement de l'hérédité de l'infection tuberculeuse.

§ 1^{er}. — **Hérédité directe, Parasitaire.**

L'hérédité par infection conceptionnelle est-elle possible ? — Elle a été démontrée par les magnifiques recherches de Pasteur sur la pébrine.

« La pébrine est due au développement dans l'organisme des vers à soie de sporozoaires désignés sous le nom de *corpuscules*. Les corpuscules de la pébrine étaient connus depuis 1849, ils avaient même été trouvés dans les œufs des vers à soie dès 1857, par le Dr Osimo

(de Padoue), mais leur rôle pathogène était presque universellement méconnu ou mal compris quand Pasteur démontra (1865-1870), qu'ils étaient la cause véritable de la terrible épidémie qui décimait alors toutes les magnaneries de la France, de l'Espagne, de l'Italie. Par des expériences conduites avec une admirable méthode, Pasteur établit : 1° que la pébrine est essentiellement *contagieuse*, les corpuscules étant les agents actifs de la contagion ; 2° que les vers *infectés par simple contagion* poursuivent, en général, leur évolution suffisamment longtemps pour monter à la bruyère et faire leurs cocons ; 3° que la pébrine peut aussi se prendre par *hérédité* ; tout œuf offrant au microscope des corpuscules les possède par transmission héréditaire ; ils proviennent sans exception de l'intérieur du papillon qui a pondu cet œuf ; 4° que les vers ovulairement infectés n'arrivent pas en général à faire leurs cocons ; ils sont perdus pour l'industrie ; c'est à l'infection ovulaire qu'il faut faire remonter la cause prochaine des échecs des éducateurs de vers à soie ; 5° que bien souvent *les œufs ou les vers portent en eux le germe de la maladie sans offrir de corpuscules distincts et visibles au microscope* ; les corpuscules peuvent y être contenus sans qu'on les trouve, le mal se développant surtout à un âge plus avancé, dans les chrysalides et les papillons ; 6° que le moyen certain d'avoir des graines pures, c'est d'examiner au microscope les papillons dont les œufs proviennent ; si les papillons sont privés de corpuscules, les œufs resteront sûrement indemnes ; il suffit d'examiner les papillons femelles, les mâles n'ont pas d'influence sur l'infection des œufs, on n'a donc pas à se

préoccuper de savoir s'ils sont corpusculeux ; 7° que les corpusculeux n'apparaissent dans les œufs que si on en trouve dans la chrysalide jeune ; quand la chrysalide est infectée seulement à la fin de sa vie, le papillon donnera des œufs non corpusculeux ; 8° que les vers *non infectés nés de papillons corpusculeux* se contagionnent plus facilement que les autres (Küss). »

Voici un deuxième exemple d'hérédité germinative d'une maladie infectieuse, et celui-là, dans l'espèce humaine : il est fourni par la syphilis.

Sur cette question complexe, puisque toute notion nous fait défaut sur les formes biologiques que pourrait revêtir le virus et que l'animal est réfractaire à la vérole (sauf peut-être les singes anthropoïdes), voici les conclusions de Diday et Fournier :

1° Une mère syphilitique, n'ayant jamais été fécondée par un homme vérolé, peut avoir d'un mari sain un enfant syphilitique.

2° Un père syphilitique peut engendrer des enfants syphilitiques, la mère du nouveau-né n'ayant aucun symptôme, ni avant, ni pendant, ni après la grossesse.

3° Loi de Colles. — Une femme, restée absolument saine apparemment, en devenant mère d'un enfant qui a reçu héréditairement la syphilis de son père, n'a rien à redouter de cet enfant comme contamination syphilitique ; elle est vaccinée contre la syphilis ; ce qui ne peut être interprété que d'une manière : c'est qu'elle est elle-même en puissance de vérole, mais d'une vérole muette, sans symptômes.

Straus et Chamberland en étudiant, en 1883, la trans-

mission héréditaire du choléra des poules, ont bien vu que chez les poules inoculées, les ovisacs se montraient remplis de microbes, mais ils n'ont pas recherché si chez les poules pondeuses, les œufs, engagés dans l'oviducte et entourés d'albumine, étaient également envahis; ils ont démontré l'infection ovulaire sans résoudre la question de savoir si l'œuf infecté est capable de développement.

Ces faits ne permettent de conclure ni pour ni contre l'hérédité parasitaire de fécondation dans la tuberculose; ils prouvent simplement que, à priori, on n'a pas de raison valable pour la déclarer impossible.

« Du reste, on est en droit à l'heure actuelle de mettre les défenseurs de l'hérédité ovulaire en demeure de donner de leur hypothèse une démonstration expérimentale. Un savant anglais, Walter Heape, a réussi à faire développer dans l'utérus d'une lapine des œufs fécondés empruntés à une autre lapine; si donc l'hérédité conceptionnelle d'origine ovulaire ou d'origine spermatique existe, il doit être possible de la mettre en évidence, puisqu'on est en mesure d'éliminer complètement la cause d'erreur créée jusqu'alors par la contagion placentaire (Küss). »

α *Peut-elle être d'origine paternelle ?* — Cavagnis, Landouzy et Martin ont obtenu des résultats positifs en inoculant à des cobayes de la pulpe testiculaire de cobayes tuberculeux, sans tuberculose génitale apparente. Mais dans ces cas, outre le sperme, les vaisseaux lymphatiques et sanguins ont également été inoculés, ce qui enlève beaucoup de leur valeur à ces expériences.

Voici les conclusions de Gaertner et Maffucci qui ont

recherché les bacilles dans le sperme de lapins tuberculisés par l'inoculation intra-veineuse à fortes doses de tuberculose humaine :

1^o Les bacilles qui circulent dans le sang peuvent parvenir au sperme sans qu'il existe d'altération du testicule ou des parois des vésicules séminales.

2^o Il y a tout lieu de penser qu'ils sont fournis au sperme, non par les testicules, mais par la muqueuse des vésicules séminales, car, d'une part, en tuant les animaux 4 et 9 jours après l'inoculation, on trouve des bacilles dans le sperme des vésicules, mais non dans les canalicules séminifères et d'autre part, en liant le cordon spermatique avant l'inoculation, on obtient, même au bout de deux mois, un sperme dépourvu de bacilles : autrement dit, si on empêche le sperme de passer par les vésicules, il ne s'infecte pas.

Ces expériences de Gaertner et de Maffucci ne tranchent nullement la difficulté ; elles ont porté sur des animaux inoculés d'une manière très sévère, présentant peut-être des lésions génitales, se trouvant en tous cas dans les mêmes conditions qu'un malade atteint de tuberculose miliaire aiguë ; or, c'est la virulence du sperme des phthisiques vulgaires qu'il nous importerait de connaître.

S'il faut en croire Fiore Spano, la virulence serait la règle.

Il a étudié le sperme de trois séries de sujets : un coxalgique, un homme atteint de tumeur blanche, six phthisiques de 25 à 41 ans, morts de leur tuberculose. Cinq fois sur six, le liquide séminal fut trouvé bacillaire. Mais ses résultats sont suspects, car il paraît s'être

contenté d'examiner histologiquement les testicules, et non l'épididyme, ni la prostate, ni les vésicules séminales. Peut-être a-t-il laissé passer inaperçue une tuberculose génitale.

Les travaux de Aguet et Derville, de Rohlf, de Westermayer, Walter, Dobroklowski, Albrecht semblent démontrer que le sperme des phthisiques ordinaires, sans tuberculose miliaire, sans tuberculose génitale ou pelvienne, n'est pas virulent.

La rareté de la tuberculose génitale primitive de la femme vient encore à l'appui de ces recherches.

Remarquons que, d'après un calcul de Gaertner, si le sperme était moyennement infecté, les chances de contamination ovulaire seraient de 1 sur 22 millions !

Maffucci, par sa méthode expérimentale, aurait obtenu des résultats tout différents.

Dans le but d'obtenir des jeunes lapins tuberculisés par voie héréditaire paternelle, Maffucci accoupla des femelles saines à des mâles inoculés dans la jugulaire avec de fortes doses de tuberculose humaine ; dans ces conditions des bacilles virulents passent dans le sperme. Les femelles, mises au contact de ces mâles, se tuberculisèrent en partie, mais longtemps (plus d'un mois) après avoir mis bas. Les petits étaient laissés avec la mère pendant un mois, pour être allaités par elle, puis on les isolait.

Que sont devenus les embryons conçus dans ces conditions ?

1° Un certain nombre étaient morts dans l'utérus ou tout de suite après la naissance ; leurs organes ont été inoculés au cobaye : *un seul cobaye est devenu tuberculeux.*

2° Les autres ont vécu plus ou moins longtemps. Quand ils mouraient âgés de plus de deux mois, on pouvait trouver dans leurs organes (foie principalement, puis poumons), des tubercules à structure typique; après huit mois, ces tubercules avaient une tendance à s'enkyster de tissu fibreux. Mais les recherches bactériologiques les plus minutieuses n'ont pu, dans ces tubercules, mettre de bacilles en évidence, et *les inoculations aux cobayes sont restées négatives* au point de vue de la tuberculose; les cobayes mourraient cachectiques, non tuberculeux.

Maffucci admet qu'il y a eu *infection embryonnaire* par les bacilles contenus dans le sperme, que *les tissus fœtaux ont tué ces bacilles*, et que, au cours de la vie extra-utérine, les *cadavres bacillaires* ont provoqué la formation de tubercules. Ce qui, selon lui, démontre cette hypothèse, c'est que les inoculations des organes des jeunes lapins nés dans ces conditions font périr les cobayes dans le marasme, comme si on leur avait injecté des cultures tuberculeuses stérilisées.

Maffucci aurait donc obtenu, non pas une véritable tuberculose congénitale, mais seulement une production de nodules réactionnels autour de cadavres bacillaires; il est arrivé à des résultats semblables en étudiant la *tuberculose fœtale d'origine maternelle*. Peut-être l'explication la plus vraisemblable de ces résultats est-elle d'admettre une infection accidentelle des animaux d'expérience par une pseudo-tuberculose.

Baumgarten a déclaré en 1892 avoir obtenu une tuberculose congénitale d'origine paternelle.

Il a obtenu, de l'union d'un lapin mâle infecté de

tuberculose avec une lapine bien portante, deux petits. Le père mourut peu après la naissance des jeunes, d'une tuberculose généralisée ; il avait été séparé de la femelle dès qu'on avait constaté que celle-ci était pleine. La mère, quelques mois après avoir mis bas, commença à maigrir et mourut d'une tuberculose généralisée. A-t-elle été contagionnée par le mâle ?

Baumgarten ne le croit pas, car jamais, dit-il, il n'a observé de cas de contagion tuberculeuse par le seul fait du rapprochement juste nécessaire pour l'acte sexuel.

Il est assez probable que la femelle a pris une tuberculose d'ingestion dans la cage où on l'a mise *après* l'allaitement des petits ; en effet, à cette même époque, on a observé un cas évident de tuberculose d'ingestion chez les animaux d'expérience de l'Institut anatomopathologique, ce qui n'est pas rare dans des locaux où sans cesse on s'occupe de tuberculose.

Les petits, séparés de la mère après l'allaitement, élevés dans un endroit isolé, et nourris avec des aliments certainement non contaminés, ont vécu neuf mois ; ils étaient dès leur naissance faibles et délicats, mais mangeaient bien.

Un jour, on les trouva tous deux morts dans leur cage. L'un d'eux n'offrait aucun vestige de lésion bacillaire. Chez l'autre, existait dans le foie un foyer caséeux gros comme une cerise, ayant tout à fait l'apparence d'une masse tuberculeuse. Baumgarten n'y trouva pas de bacilles et la pièce fut égarée, de sorte que des recherches plus complètes ne purent être faites : on n'a pas inoculé d'animaux ».

Cette observation est donc bien incomplète. Tout cela manque vraiment de rigueur scientifique.

Grancher et Hutinel ont écrit en 1888 : « Il n'y a pas encore de fait positif qui établisse qu'un fœtus puisse être procréé tuberculeux par son père ». Cette expression demeure à l'heure actuelle, l'expression de la vérité.

β) *La tuberculose congénitale peut-elle être d'origine maternelle ?* — Les voies d'arrivée des bacilles maternels à l'embryon peuvent être, *a priori* : 1° traversée amniotique ; 2° infection de l'ovule fécondé ; 3° infection de l'ovule dans l'ovisac ; 4° transmission placentaire.

Les deux premières sont peu vraisemblables et tout hypothétiques.

La troisième est contraire à des faits d'observation bien établis.

Reste donc la transmission placentaire.

Les bacilles peuvent-ils franchir un placenta normal ? Il semble que non, mais la question n'est pas complètement résolue. Une des difficultés de cette étude provient de ce que les conditions du passage varient suivant l'état anatomique du placenta, qui dépend lui-même de l'espèce animale considérée et de l'époque de la gestation.

Nocard a toujours soutenu que la tuberculose n'infecte le fœtus qu'à la condition de créer tout d'abord des lésions placentaires et toutes les vraisemblances sont pour l'exactitude de cette hypothèse. Mais le placenta est un organe où les tubercules ne se développent pas volontiers. Il semble qu'il faille pour l'infecter des lésions anatomiques très graves, par exemple, une granulie généralisée ; et généralement, il ne renferme qu'un très petit nombre de tubercules difficiles à mettre en évidence. Cet organe protège toujours en somme d'une manière efficace le fœtus contre l'invasion bacillaire.

A quel moment se constitue la tuberculose placentaire et quand favorise-t-elle le plus l'infection fœtale ?

Ainsi qu'il ressort des observations de Warthin, Kockel, Lungwitz, la tuberculose placentaire peut être très précoce. L'infection fœtale étant favorisée par des lésions avancées du placenta, c'est surtout dans les trois derniers mois qu'elle atteint son maximum de fréquence.

« Selon Gaertner, le danger augmente encore pendant le travail, voici pourquoi : depuis les recherches de Budin, on a soin d'attendre la cessation des battements funiculaires pour lier le cordon ; de manière à faire bénéficier l'enfant d'une moyenne de 90 grammes de sang dont il eut été privé par une section immédiate du cordon ; ce sang pénètre dans le fœtus par suite de l'aspiration thoracique due à l'établissement de la respiration pulmonaire ; si donc à ce moment quelques bacilles sont sur le point de pénétrer dans le placenta fœtal, ils seront attirés énergiquement dans la veine ombilicale et arriveront à l'enfant ; d'autre part, les déchirures placentaires que le traumatisme obstétrical a peut-être créées, favorisent également l'infection fœtale de la première heure.

Dans la discussion de l'hérédité parasitaire de la tuberculose, on doit tenir grand compte de l'hypothèse de Gaertner : Si réellement il se produit une infection fœtale contemporaine de la naissance par quelques rares bacilles, on conçoit fort bien qu'elle reste latente un certain temps sans se manifester, on conçoit aussi que les bacilles puissent alors infecter primitivement le poulmon de préférence à tout autre organe » (Küss).

Enfin, Landouzy et Martin, en 1883, ont apporté une

notion nouvelle d'une importance capitale en ce qui concerne l'hérédité parasitaire de la tuberculose.

Le point de départ de leurs recherches a été l'étude expérimentale de 2 fœtus nés de femmes profondément tuberculisées : dans l'aspect macroscopique des organes fœtaux, rien ne décelait la tuberculose, et cependant l'inoculation aux cobayes donna des résultats positifs. Quelles que soient les critiques susceptibles d'être adressées à ces observations, il n'en reste pas moins vrai que Landouzy et Martin ont eu l'honneur de faire entrer la question de l'hérédité tuberculeuse dans une phase nouvelle, en attirant l'attention sur une forme de tuberculose congénitale particulièrement intéressante, jusqu'alors méconnue. « Leur travail a provoqué l'éclosion d'une série de recherches de contrôle, qui, tout en montrant la rareté de l'infection bacillaire du nouveau-né, ont néanmoins établi sans conteste la possibilité et la réalité de la bacilliose sans lésions des enfants de phthisiques ; les expériences de Landouzy et Martin ont donc marqué une date mémorable dans l'histoire de la tuberculose congénitale ; elles ont apporté dans la discussion une notion nouvelle, extraordinaire et subversive à cette époque, acceptée aujourd'hui et dont l'importance n'a pas besoin d'être signalée ».

On a encore invoqué en faveur de l'hérédité parasitaire de la tuberculose la fréquence de la tuberculose du premier âge.

Autrefois méconnue, la tuberculose du premier âge a été bien mise en lumière par M. Landouzy, et elle est maintenant chose démontrée. Mais l'étude des formes de la tuberculose infantile montre que celle-ci est fort rare

dans les trois premiers mois après la naissance. Aussi les défenseurs de l'hérédité parasitaire de la tuberculose ont-ils été amenés tout naturellement à supposer que l'infection fœtale ne se démasque pas immédiatement, qu'elle apparaît seulement soit au cours de l'enfance, soit même chez l'adulte. D'où la théorie désignée sous le nom de « Latence du germe ».

M. Hérard ne voit rien d'impossible à ce que le bacille de Koch puisse demeurer 20, 30 ans dans l'économie, sans se développer. M. Empis est du même avis, « Nous voyons à chaque instant, dit-il, des enfants qui paraissent florissants de santé, le père est cependant tuberculeux ; il se passe 2 ans, 4 ans ou davantage, puis un certain nombre d'enfants paient leur tribut à la tuberculose, soit sous la forme vulgaire, soit sous forme de granulie. Il peut ainsi se passer un certain temps, 20 ou 25 ans, car vous avez des enfants chez lesquels la maladie ne se manifeste qu'après un grand nombre d'années ; dans ce cas peut-on dire que les sujets n'étaient pas déjà imprégnés du germe de la maladie dès leur naissance ? ».

Verneuil regardait la prédisposition comme une expression élégante, mais stérile, en fait synonyme d'incubation indéfinie. « Il y a donc, à côté des tuberculeux par acquisition personnelle, les tuberculeux par héritage de famille : ceux-ci, en venant au monde ou à un âge plus ou moins avancé, pourront présenter les lésions et les signes caractéristiques de la tuberculose sans avoir subi de contagion personnelle, et tout simplement pour avoir été soumis à l'action provocatrice d'une cause banale : misère, froid, traumatisme, tout à

fait impuissante à créer un virus quelconque. D'où cette conclusion que le sujet en question, infecté avant de naître, peut conserver en lui, plus ou moins longtemps, sinon toute la vie, le principe, germe, virus, microbe, peu importe le nom, de la maladie des parents et même des ancêtres ».

La théorie de la latence du germe est également acceptée par M. Landouzy. « Si les nombreuses nécropsies pratiquées aux enfants assistés ne nous ont pas présenté, même chez les nouveau-nés de souche tuberculeuse, la tuberculose avec ses caractères morphologiques habituels, cela ne prouve qu'une chose : c'est que, si la tuberculose passe en nature des parents aux enfants, elle pourrait bien, pour un temps au moins, y passer *avec une manière d'être et sous des espèces qui seraient autres* que celles que nous sommes accoutumés à rencontrer dans la tuberculose de la deuxième enfance ? — Si on remarque qu'il nous a fallu, comme à Birch-Hirschfeld, de 5 à 7 semaines pour que nos inoculations fissent, des animaux par nous bacillés, de vrais tuberculeux, si, d'autre part, on tient compte du faible nombre de bacilles transmis par les mères aux fœtus, on comprend que l'hérédotuberculose n'apparaisse pas dès la naissance ; on comprend que l'apparition relativement tardive soit la règle et l'apparition hâtive l'exception ».

« Nombre de tuberculeux de la première enfance, dit Kelsch, doivent être inscrites au compte de l'hérédité dont on a trop de tendance à restreindre l'influence. Ce qui a pu porter à exagérer le rôle de l'infection post-utérine, c'est la rareté de la tuberculose congénitale, comparée à sa fréquence croissante à partir du quatrième

mois de la naissance. Mais si l'on considère que la tuberculose est une maladie essentiellement lente et chronique, surtout dans ses formes massives, caséuses et ulcéreuses, si l'on songe qu'il faut plusieurs semaines pour tuberculiser un petit animal auquel nous inoculons des quantités considérables de virus, on concevra aisément que 3 ou 4 mois au moins sont nécessaires au développement de lésions apparentes chez un enfant qui ne reçoit forcément que très peu de germes pendant sa vie intra-utérine. »

Baumgarten est l'auteur qui a le plus développé l'hypothèse de la latence du germe, au point de faire remonter à une infection fœtale de cet ordre la plupart des cas de tuberculose qui se déclarent dans l'âge adulte ou pendant la vieillesse. Il émettait cette opinion dès 1880.

Théorie de la latence du germe. — Baumgarten part de ce fait certain que la tuberculose des ascendants est un élément d'importance capitale dans l'étiologie de la maladie chez les descendants. Cette importance étiologique, dit-il, est expliquée, d'ordinaire, par une hérédoprédisposition qui favoriserait l'effet de la contagion ; mais, ajoute-t-il, comme la tuberculose conditionnée par l'hérédité n'apparaît qu'un an ou de nombreuses années après la naissance, et notamment à la puberté, quand la croissance s'achève, on ne comprend pas pourquoi une prédisposition congénitale se manifesterait seulement après une longue période de vie extra-utérine ; en effet, le bacille est tellement répandu autour de nous, que si la contagion jouait vraiment le rôle

qu'on lui attribue, elle ne pourrait manquer de s'exercer de bonne heure et de faire éclater les accidents chez les prédisposés bien avant l'époque habituelle. D'ailleurs, on ne peut pas admettre l'existence d'une prédisposition à la tuberculose dans le sens d'une anomalie de constitution spécifique ne répondant pas à des propriétés anatomiques et physiologiques de l'organisme. Baumgarten ne conteste nullement, cela va de soi, l'influence que peuvent avoir sur le développement et le sort des parasites ayant pénétré dans le corps, les états divers, pathologiques ou autres, dûment constatés. Ce qu'il repousse, c'est une prédisposition impossible à rattacher à la faiblesse d'un organe ou d'un tissu, prédisposition mystérieuse qui serait mystérieusement transmise par l'hérédité.

Au contraire, l'hypothèse d'une hérédité parasitaire éclaire parfaitement tous les points obscurs de l'évolution du mal ; elle nous fait comprendre, en particulier, la latence pendant de longues années, des manifestations de la tuberculose et leur recrudescence après une guérison apparente. Voici de quelle manière, selon lui, on doit concevoir cette hérédité.

Les germes sont apportés à l'être nouveau, soit au moment de la *conception* par l'ovule ou par le spermatozoïde, soit au cours de la *vie intra-utérine*, par la voie des échanges vasculaires ; suivant leur nombre, suivant les conditions de terrain rencontrées, les germes infectants, ou bien se développeront, ou bien resteront à l'état latent ; dans le premier cas, une tuberculose congénitale ou une tuberculose infantile précoce apparaîtra : cette alternative est possible, on ne peut plus en douter à

l'heure actuelle, mais elle est très rare, parcequ'elle suppose une infection embryonnaire intense, et que, dans l'immense majorité des cas, l'infection est fort discrète, un ovule ou un spermatozoïde ne pouvant renfermer qu'une proportion minime de germes, peut-être un seul, et le placenta ne laissant passer qu'un petit nombre de bacilles.

Les quelques bacilles qui ont pénétré dans l'embryon, rencontrant là des tissus peu favorables au développement des germes, y restent dans une sorte d'*état larvaire* jusqu'à la naissance. Si l'on réfléchit que, même dans la faible masse du corps d'un petit animal d'expérience, des bacilles peu nombreux mettent plusieurs mois pour créer les signes de l'affection d'un organe interne, ou d'une phthisie généralisée, on ne peut certes pas s'attendre à ce que les parasites transmis héréditairement en toute petite quantité puissent, pendant la durée de la gestation, se développer au point de créer une tuberculose manifeste chez le nouveau-né : en effet, ils sont en lutte avec des tissus jeunes, en voie de croissance rapide, doués d'une grande activité de prolifération, tissus qui doivent opposer une forte résistance aux infections. Dès lors, on n'a pas le droit d'être surpris de la rareté des tuberculoses congénitales, c'est le contraire qui serait étonnant : les enfants naissent infectés et non tuberculisés. Si l'on cherche à mettre en évidence cette infection congénitale, on ne pourra réussir que par un concours de circonstances tout à fait inespéré, étant donné qu'il est impossible de débiter en coupes sérieées tout un fœtus pour y chercher des bacilles (et d'ailleurs certaines formes de parasites nous sont inconnues), et

qu'il est non moins impossible de l'inoculer en totalité aux animaux de laboratoire ; aussi, nous comprenons facilement, et les résultats positifs de quelques chercheurs, et les nombreux résultats négatifs qu'on oppose aux premiers.

Que deviennent les germes après la naissance ? Ils vont encore *persister quelque temps à l'état larvaire*, mais il est impossible d'admettre qu'ils restent dans cet état pendant le long espace qui va s'écouler avant l'éclosion des accidents. Baumgarten « n'a jamais rien dit de semblable et déclare que c'est absolument à tort qu'on lui prête une telle idée ». Passée la première période de la vie qui dure, trois, quatre mois, peut-être davantage, au plus après un an ou deux, les germes produisent dans l'organisme des *foyers tuberculeux*, inappréciables pour le clinicien, mais que l'anatomiste peut trouver, à la condition, toutefois, qu'il les cherche minutieusement : ces foyers tuberculeux restent latents de longues années et sont le point de départ des manifestations ultérieures de la tuberculose chez le jeune homme et chez l'adulte. Ainsi, après la naissance, deux périodes bien distinctes : première période de tuberculose occulte, « pendant laquelle les germes produisent des lésions nulles ou si minimes qu'elles échapperont facilement même à un observateur prévenu » ; seconde période de tuberculose latente, à foyers constitués. Ces foyers peuvent donner, de temps en temps, au cours de l'enfance, de petites poussées bacillaires ; bien souvent ils déterminent vers l'adolescence une phtisie grave, parcequ'à ce moment cesse complètement la résistance à l'infection que les tissus de l'enfant conservent de la période fœtale, et que

les progrès de l'âge atténuent de plus en plus ; ils peuvent aussi n'évoluer que plus tard et même dans la vieillesse ; ils peuvent enfin ne pas évoluer du tout, rester latents toute la vie ; autrement dit, *apparition relativement précoce de la maladie sous une forme purement anatomique, et, plus ou moins longtemps après, éclosion clinique de la tuberculose sous l'influence de circonstances favorables.*

Bien des particularités de la tuberculose vont maintenant s'expliquer facilement : on comprend pourquoi les autopsies faites dans les premiers mois ne révèlent généralement aucun tubercule ; pourquoi, pratiquées plus tard, elles montrent des tuberculoses de plus en plus nombreuses ; c'est que non seulement alors les foyers tuberculeux sont devenus anatomiquement appréciables, mais que, en outre, les petites poussées intercurrentes, d'autant moins rares que l'enfant est plus âgé, mettent plus facilement l'observateur sur la piste de ces foyers. On comprend même comment il se fait que la tuberculose saute une ou deux générations et se manifeste ensuite brusquement chez un des descendants : c'est que des foyers latents existaient chez les parents, insuffisants pour traduire cliniquement leur existence, capables pourtant d'infecter l'ovule ou le spermatozoïde, « de même qu'une syphilis latente peut infecter les enfants ».

Pour compléter l'exposé de la théorie de Baumgarten, il reste à indiquer qu'elle serait la localisation des germes à l'état larvaire ; qu'ils soient amenés directement dans la circulation fœtale (hérédo-contagion) ou qu'ils aient été fournis au sang par les tissus embryon-

naires (hérédité conceptionnelle), ils vont se fixer de préférence dans certains organes, parmi lesquels les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse viennent en première ligne. Ils restent là, contraints, par la résistance des tissus fœtaux, à un état larvaire, et ultérieurement, dans la vie extra-utérine, ils constituent les tuberculoses osseuses et ganglionnaires, plus ou moins tôt suivant leur nombre, suivant leur degré d'énergie proliférative, suivant la survenue de circonstances diverses capables d'affaiblir la vitalité des tissus. Donc, bien souvent, les adénites scrofuleuses et les tuberculoses osseuses ou articulaires sont la manifestation initiale de la tuberculose héréditaire. D'autres fois, la phtisie pulmonaire apparaît la première, par métastase secondaire aux dépens d'un foyer ganglionnaire ou osseux resté caché ; enfin, d'après Baumgarten, les germes de l'embryon pourraient se localiser spécialement dans les ganglions bronchiques, voire même dans les poumons.

Il y aurait, en somme, une grande analogie entre la tuberculose et la syphilis ; l'une et l'autre se transmettent à la fois par hérédité et par contagion, la transmission héréditaire étant possible alors même que la maladie des parents est latente ; l'une et l'autre, dans leur modalité héréditaire, peuvent se manifester congénitalement, ou bien, au contraire, n'apparaître que très longtemps après la naissance (Küss).

Plusieurs points de cette théorie sont inattaquables :

1° Lorsqu'il écrit « dans l'immense majorité des cas, l'infection est fort discrète ». En effet, nous avons vu que le placenta, lorsqu'il laisse passer les bacilles, joue

néanmoins le rôle de filtre, et il est certain d'autre part, qu'un ovule ni un spermatozoïde ne sauraient contenir un grand nombre de germes.

2° La possibilité d'une tuberculose latente restant telle de longues années est parfaitement établie. « Chez l'enfant prédisposé, comme chez le tuberculeux avéré, il y a des trêves parfois fort longues, parfois indéfinies qui représentent l'ajournement indéterminé des hostilités ». L'étude anatomo-pathologique que nous avons faite dans le chapitre premier, nous a montré sans discussion possible, des exemples extrêmement nombreux où des sujets étaient porteurs de foyers tuberculeux latents. Nous avons vu dans quelques cas ces foyers ayant conservé leur virulence, susceptibles de devenir le point de départ d'un envahissement généralisé de l'économie, sous des influences diverses. Comme le dit fort bien Kels'ch, « beaucoup de phtisies de l'adolescence se rattachent à l'auto-infection ». Cela est vrai même pour la majorité des cas de tuberculoses infantiles, dont la période clinique est précédée d'ordinaire d'une longue phase latente, caractérisée anatomiquement par la présence d'un ou de plusieurs foyers caséeux. « Quand chez les enfants à hérédité tuberculeuse, ayant l'aspect et le faciès de l'habitus phtisique, on voit apparaître les premiers signes de tuberculose seulement à la puberté, qui donc oserait en conclure qu'il n'existait pas, depuis longtemps, peut-être depuis l'âge le plus tendre, une tuberculose latente, cachée dans l'organisme ? » (Baumgarten).

3° La possibilité d'une tuberculose occulte n'est plus contestée par personne aujourd'hui.

Mais Baumgarten a certainement passé la mesure de la vérité en ce qui concerne : 1° la fréquence des cas de tuberculose héréditaire. Ces cas existent, on en a rapporté des observations indiscutables, mais ils sont l'exception et non la règle.

2° Leur durée relativement longue, en s'appuyant sur la résistance des tissus jeunes à l'infection, d'après les expériences de Maffucci.

Recherches de Maffucci sur l'inoculation de la tuberculose à des œufs de poule. — Maffucci a fait, de 1889 à 1894, plus de 1000 expériences sur ce sujet : Il a inoculé des cultures de tuberculose humaine et de tuberculose aviaire dans le blanc d'œufs de poule fécondés ; puis il a mis ces œufs à la couveuse. Dans ces conditions, les microbes se cultivent fort bien et *ils infectent l'embryon* à partir du 10^e, 14^e jour de la couvaison. C'est-à-dire qu'ils parviennent à l'embryon par les vaisseaux de la circulation allantoïdienne et non, comme le pensait Maffucci tout d'abord, par l'aire vasculaire.

Les résultats les plus intéressants ont été obtenus avec les cultures de tuberculose aviaire : plusieurs cas peuvent se présenter :

1° L'œuf inoculé ne se développe pas ;

2° L'œuf éclot et donne naissance à des poulets en apparence bien portants ; en laissant vivre ces poulets, on les voit au bout d'un certain temps tomber malades et mourir, et à l'autopsie on constate des tubercules avec bacilles, situés principalement dans le foie, accessoirement dans les poumons ; par conséquent le bacille de la tuberculose aviaire est resté, sans être détruit,

dans le corps de l'embryon ; il a permis le développement de celui-ci et n'a manifesté que plus tard ses effets nuisibles (les poulets ainsi tuberculisés sont morts de 20 jours à 5 mois après l'éclosion) ;

3^o Dans une autre série de faits, les poulets naissent chétifs, cachectiques et finissent par mourir sans présenter de tubercules ni de bacilles dans les organes. Comme on obtient les mêmes résultats en injectant dans les œufs des cultures stérilisées de tuberculose aviaire, il faut admettre que les *embryons ont détruit les bacilles virulents* inoculés et qu'ils ont subi l'influence cachectisante des bacilles morts résorbés ;

4^o Les poulets peuvent enfin triompher après la naissance, de l'état marastique déterminé par la dissolution dans leurs humeurs de cadavres bacillaires.

Il faut remarquer que jamais Maffucci n'a observé de tuberculose chez les poulets qui mouraient dans les dix-neuf premiers jours après l'éclosion ; d'où cette conclusion que les tissus embryonnaires, lorsqu'ils ne détruisent pas les germes, *ne les laissent pas se développer, immédiatement, ils les conservent viables* et leur développement a lieu plus tard, au cours de la vie du jeune poulet ; on peut même dire que non seulement les tissus de l'embryon, mais aussi pendant quelque temps ceux des jeunes poulets, s'opposent au développement des germes, puisque chez les poules inoculées dans les veines, on peut trouver au bout de cinq jours des tubercules dans le foie, alors que chez les poulets inoculés pendant la couvaison avec la même dose de cultures, les tubercules n'existent au plus tôt que 20 jours après l'éclosion.

D'autre part, l'apparition des tubercules tardifs n'a eu lieu qu'à la suite d'injections de fortes doses de culture : quand la dose était minime, les tubercules n'apparaissaient pas, ce qui montre bien, dit Maffucci, que le sang et les tissus embryonnaires ont, chez le poulet, la force suffisante pour détruire le virus.

Voici encore une expérience de Baumgarten confirmative de celles de Maffucci :

Le 15 juillet 1890, Baumgarten et Raccuglia inoculent 12 œufs de poule fécondés avec une culture pure de tuberculose aviaire dans la couche la plus externe du blanc.

Seuls, deux poulets sortirent de l'œuf, bien portants quoique délicats ; ils furent élevés à l'abri de toute infection tuberculeuse.

1° L'un mourut 5 mois après l'inoculation, donc âgé de 4 mois : tuberculose ancienne étendue du péritoine, tuberculose hépatique à peu près du même âge et tuberculose plus récente de la rate et des poumons. La muqueuse intestinale est saine.

2° Le deuxième poulet mourut 15 jours plus tard, à 4 mois 1/2 : il avait une tuberculose récente du foie et de la rate (rien aux poumons ni à l'intestin). Ces tubercules ne pouvaient guère avoir plus d'une semaine et ne dataient certainement pas de l'époque de la naissance.

Contrairement aux auteurs précédents, Villemin et Conheim rejettent presque complètement l'hérédité de la tuberculose et n'y voient que des faits de contagion après la naissance.

« On a admis, dit G. Sée, la prédisposition héréditaire transmise par les parents et non le virus. A mon avis, c'est une grave erreur ; il s'agit sans doute d'un lait bacillisé ». Et plus loin :

« Dans une même famille, l'hérédité collatérale joue un rôle presque aussi grand que l'hérédité directe. N'est-ce pas dans ces cas que la contagion vient prendre sa part, à la condition formelle que l'individu frappé vit avec les parents collatéraux..... L'hérédité constitue un problème impossible à résoudre. »

« La possibilité d'un long sommeil des germes tuberculeux dans un organisme infecté avant la naissance, le microbisme latent de Verneuil est une postulation qui sert de base à la théorie de Baumgarten. — Baumgarten considère ces cas (de tuberculose latente) comme ressortissant à la tuberculose héréditaire et remontant à une infection intra-utérine. Ce qui est certain, c'est que bon nombre de ces tuberculoses cachées remontent à la première enfance, où les causes d'infection sont si multiples et la défense de l'organisme si incomplète. Ils peuvent être réduits au silence et maintenus latents pendant la vie entière, comme aussi on peut les voir se réveiller sous des influences diverses, les fatigues, le surmenage, l'ensemble en un mot des causes adjuvantes ordinaires » (Straus). Kelsch arrive aux mêmes conclusions en ce qui concerne la tuberculose dans l'armée, mais il admet l'origine héréditaire de la tuberculose.

« La tuberculose intestinale ne ressortit pas toujours aux ingesta ; nous croyons de même que la phtisie pulmonaire ne relève pas constamment d'une infection par inhalation. L'une et l'autre procèdent plus souvent

qu'on ne pense de foyers tuberculeux *anciens et latents*, qui peuvent, à toutes les époques de la vie, engendrer des lésions patentes, en infectant l'organisme lentement et à jet continu, ou brusquement et à doses massives : d'où les différents modes aigus ou chroniques, circonscrits ou diffus de la tuberculose.

Le rôle de ces foyers latents est des plus importants dans la pathogénie des différentes formes de la phtisie dans l'armée, et non moins redoutable pour l'homme que celui de l'inhalation ou de l'ingestion du virus. Dans certains cas, du reste, l'auto-infection a pu être prise sur le fait. Ponfick et Weigert ont constaté chez des sujets emportés par la granulie aiguë, la communication du canal thoracique ou d'une veine pulmonaire avec des excavations tuberculeuses des ganglions du hile du poumon.

C'est un fait indéniable, il y a des tuberculoses plus ou moins généralisées, aiguës ou chroniques, qui ne se rattachent pas directement à l'infection bronchique ou intestinale, qui provient de lésions anciennes, ignorées du malade et du médecin, qui relèvent en un mot de l'auto-infection.

Le poumon est un organe d'élection pour les maladies virulentes. Dans la syphilis congénitale souvent le seul organe atteint ou du moins le plus fortement lésé, est le poumon. Je suis loin d'ailleurs de nier l'infection par les voies respiratoires, mais le rôle des foyers latents est très important.

On a trop de tendance à restreindre le rôle de l'hérédité.

La bacillose congénitale n'est d'ailleurs pas une vue de l'esprit. Elle est fondée sur l'examen microscopique

des tissus du fœtus, et les inoculations fœtales pratiquées par MM. Landouzy et Martin, Charrin et Kalt, et plus récemment par M. Birch-Hirschfeld. Je n'ignore point que les recherches expérimentales n'ont pas toujours sanctionné ces déductions, fondées en grande partie sur l'observation clinique. On sait que Sanchez Toledo a tenté en vain de communiquer la tuberculose au produit de la conception en inoculant des cobayes pleines. Mais de Renzi a été plus heureux que lui grâce à certains artifices d'expérimentation. Aux chances d'infection placentaire ou consanguine, il convient d'ailleurs d'ajouter celles de la transmission germinative. La possibilité de l'infection de l'œuf par le père ou la mère est fondée sur des faits cliniques bien observés et sur des expériences où il n'y a rien à reprocher. Le moment de l'échéance des lésions tuberculeuses varie avec la quantité et l'énergie du virus et avec la résistance des tissus » Cornet, après avoir observé que les prisonniers placés dans des cellules isolées et désinfectées avant leur arrivée, mouraient de tuberculose surtout dans les deux premières années de leur séjour à la prison, en conclut qu'ils apportent avec eux le virus à l'état latent.

En résumé, nous pouvons tirer de ce qui précède les conclusions suivantes :

1° Il existe des exemples indiscutables de tuberculose héréditaire ;

2° Le nombre de ces cas est très limité ;

3° L'existence, le rôle des foyers latents de tuberculose est accepté par tous ;

4° La fréquence de ces foyers latents est extrême ;

5° La longueur de leur durée est évidemment variable avec l'intensité de l'infection, sa virulence, la résistance du terrain.

Le rôle de l'hérédité parasitaire étant ainsi, nous semble-t-il, ramené à une appréciation plus exacte de sa valeur, la contagion nous apparaît comme la cause unique à l'origine de la tuberculose. « La contamination intra-utérine (par circulation placentaire) des rejetons de mères tuberculeuses n'en est que la manifestation la plus précoce, comme elle en est aussi la plus rare » (Mosny).

Mais si l'hérédité directe est l'exception, n'existe-t-il pas une forme indirecte, atypique de l'hérédité tuberculeuse ?

§ II. — Hérédo-prédisposition spécifique.

« Lorsque nous interrogeons les antécédents héréditaires de nos malades, dit M. Hérard, nous avons le sentiment intime que la révélation du mal tuberculeux chez les parents est autrement grave que la constatation d'une de ces causes débilitantes vulgaires, qui en diminuant la résistance de l'organisme, favorisent l'action du principe contagieux. »

« Dans la foule des dégénérés, dit le professeur Landouzy, dont le neuro-arthritisme, l'alcoolisme, la syphilis, le saturnisme, etc., s'entendent à peupler le monde civilisé, les fils de tuberculeux, *pour être mêlés, ne sont pas confondus*. Dans l'armée des dégénérés, ils forment une cohorte reconnaissable entre toutes ; leur air de famille, non moins que leur destinée, ne trompe

guère le médecin exercé qui reconnaît en eux autant de candidats à la tuberculose, c'est qu'en effet ils finissent pour la plupart tuberculeux.

Villemin, Virchow, Peter, Koch, Arloing, Straus ont tour à tour apporté l'appui de leur autorité à cette opinion. Cependant Villemin s'est gardé d'une interprétation prématurée qu'aucun fait précis ne lui permettait de démontrer. « La seule influence, disait-il, qu'on soit en droit de reconnaître à l'hérédité, c'est celle de la transmission d'une aptitude plus ou moins marquée à contracter la maladie ». « La répétition d'un certain nombre de cas de phtisie sur plusieurs membres d'une même famille, tout en autorisant cette interprétation, mérite quelques réserves en faveur de la cohabitation ou de toute autre circonstance analogue se rapportant aux questions de la transmissibilité par infection ou par contact ». « Squire, dans une première enquête portant sur 1000 phtisiques, ne trouva d'antécédents tuberculeux que chez les parents de 32,5 % d'entre eux. Dans une autre série de recherches portant sur 474 familles avec 2,867 enfants, Squire trouva que la proportion des enfants devenus tuberculeux était de 24,87 % dans les familles saines, de 31,80 % dans les familles où le père seul était phtisique, de 34,40 % dans les familles où la mère seule était tuberculeuse, de 39,45 % dans les familles où le père et la mère étaient tous deux contaminés. La fréquence de la tuberculose chez les enfants de tuberculeux ne serait donc que de 9 % supérieure à ce qu'elle est dans les familles indemnes de tuberculose » (Mosny). Leudet, de Rouen, qui est favorable à l'idée de la prédisposition, n'accuse qu'une proportion de tubercu-

leux de 21 % dans une statistique d'autant plus importante qu'il avait des renseignements très précis sur les familles de ses tuberculeux par son père qui exerçait la médecine dans la même ville. Aussi le Dr Mosny pense qu' « il ne faut voir dans cette prédisposition familiale qu'une propriété cellulaire transmise aux rejetons par leurs parents au même titre que la ressemblance physique et résolument écarter toute hypothèse de prédisposition acquise par les parents tuberculeux et transmise à leurs enfants ».

« Il existe évidemment des familles vouées à la phthisie mais elles sont relativement rares et l'on peut, pour expliquer cette réceptivité remarquable pour l'infection bacillaire, admettre la contamination familiale par des bacilles hypervirulents, ou une prédisposition spéciale à l'infection tuberculeuse ».

Lœffler, au Congrès de Berlin, rapporta le fait suivant : « Un père sain et fortement constitué et une mère phthisique et de souche tuberculeuse, ont trois filles et deux fils : les trois filles ressemblent au père, elles sont comme lui saines et fortes ; les deux fils ressemblent à la mère, ils sont chétifs comme elle ; comme elle, ils ont le thorax étroit. Les filles habitent avec leurs parents, courant ainsi tous les risques de la contagion maternelle ; elles demeurent néanmoins indemnes, tandis que les fils, depuis leur enfance en pension loin de leur famille, près de laquelle ils ne venaient passer que le temps des vacances, contractent tous deux à l'âge de 20 ans et de 24 ans la tuberculose à laquelle succombe le second.

Lœffler en conclut qu'il faut écarter toute idée de prédisposition spécifique et qu'il ne s'agit là que d'une

prédisposition indifférente, créée uniquement par la constitution débile et surtout l'étroitesse du thorax transmise par la mère aux deux fils qui, seuls de ses enfants, lui ressemblaient. Lœffler réduit ainsi toute l'étiologie de la phtisie familiale à la virulence et à la dose des bacilles inhalés et nie toute prédisposition spécifique congénitale, héréditaire, qu'aucune preuve certaine ne permet d'invoquer. »

La transmission par les phtisiques à leurs enfants d'un terrain spécifiquement prédisposé à la contamination bacillaire, est si fréquemment démontrée par l'observation que, dans ces derniers temps, des cliniciens et des expérimentateurs ont remarqué; que maints rejetons de souche tuberculeuse, loin d'être prédisposés à la phtisie, se montraient, au contraire, dans une très large mesure, réfractaires à ses atteintes. C'est la théorie de l'« hérédimmunité tuberculeuse ». On ne pouvait évidemment nier plus formellement l'hérédo-prédisposition spécifique.

Il existe encore une forme de l'hérédité atypique, c'est l'hérédité atypique indifférente, l'hérédodystrophie paratuberculeuse. Elle ne rentre pas dans notre sujet et nous ne nous en occuperons pas.

En somme, l'hérédo-prédisposition tuberculeuse est loin d'être chose démontrée; mais il nous paraîtrait exagéré de nier la prédisposition innée de certaines familles à la tuberculose. Dans un travail sur la tuberculose en Norvège, présenté au récent congrès d'hygiène à Paris, M. Klaus Hansen de Bergen rapporte des faits les plus instructifs à cet égard : « Lorsque la tuberculose envahit des contrées neuves, jusqu'alors indemnes de

tuberculose, où par conséquent il n'existe pas de familles tuberculeuses, j'ai souvent été frappé, dit-il, de la différence de la propagation de la maladie dans les diverses familles. Il y a de ces familles où la maladie une fois entrée ne cesse que par leur destruction totale ; il y en a d'autres, au contraire, où la tuberculose ne fait qu'une ou plusieurs victimes. Je n'ai pu trouver la cause de cette grande différence ; s'agit-il de différences dans la virulence du bacille, ou ne s'agit-il pas plutôt d'une prédisposition variable des familles, indépendante de toute tuberculose antérieure ? »

Nous concluons maintenant avec le Dr Mosny : « Cette discussion de l'hérédoprédisposition tuberculeuse, qui n'est autre que celle des causes de la phthisie familiale, nous montre, en résumé, que si la tuberculose atteint avec une certaine prédilection les enfants de phthisiques, la cause primordiale, prépondérante, en est la contagion dont les risques particulièrement nombreux résultent de la cohabitation et, par suite, du contact immédiat et prolongé des enfants avec leurs parents tuberculeux.

La contagion seule suffit à expliquer la fréquence plus grande de la tuberculose chez les rejetons de phthisiques, fréquence d'ailleurs beaucoup moins excessive qu'on ne l'a prétendu.

La contagion seule nous explique aussi que la tuberculose se transmette d'autant plus fréquemment des parents aux enfants, que les sources du contagement sont plus nombreuses, c'est-à-dire lorsque le père et la mère sont tous deux tuberculeux, ou quand les contacts sont plus immédiats et plus prolongés : tel est le cas de la

mère tuberculeuse qui allaite ses enfants ou qui, par son séjour constant au milieu d'eux, multiplie les risques de la contagion bacillaire.

Nul besoin, pour expliquer ces faits, pour expliquer l'éclosion de la tuberculose chez les enfants de phtisiques, d'invoquer l'hérédité du germe que tout contredit ou celle du terrain *spécifiquement prédisposé* que rien ne prouve.

Mais il est aussi des cas où la tuberculose frappe avec une fréquence inusitée et une gravité particulière tous les membres d'une même famille ou tous ceux de ses membres qui offrent avec l'un des deux ascendants, celui qui est tuberculeux, une ressemblance physique ou une similitude de constitution qui paraissent plus spécialement le vouer aux atteintes de la même affection.

Les risques particulièrement nombreux de la contagion familiale ne suffisent plus désormais à nous donner l'explication de ces faits. Il nous faut invoquer une réceptivité plus grande de certains terrains à l'égard de l'infection tuberculeuse, une constitution organique particulière dont les causes nous échappent et qui se transmettent héréditairement dans une lignée déterminée au même titre que la ressemblance physique ou certaines particularités fonctionnelles congénitales.

Mais cette réceptivité spéciale, cette prédisposition spécifique innée ne saurait être en aucune façon créée ni même influencée par l'action spécifique des toxines tuberculeuses du géniteur sur ses descendants.

Les faits si caractéristiques relatés par Loeffler et par K. Hansen en sont la meilleure preuve.

Cette hérédo-réceptivité ne saurait en tous cas être considérée que comme la condition purement contingente, adjuvante, de la contagion, intervenant dans certains cas très précis et relativement peu fréquents dans l'histoire étiologique de la phtisie pour faire de certaines familles accidentellement contaminées de véritables familles de tuberculeux.

CHAPITRE III

Agents révélateurs des tuberculoses latentes pulmonaires.

Les agents révélateurs des tuberculoses latentes sont, d'une part, le traumatisme, d'autre part, les infections, enfin la puberté agissant comme agent révélateur de la tuberculose dite héréditaire.

§ 1^{er}. — **Traumatisme.**

Les travaux de Bouchard, Charrin, Roger ont fait connaître l'influence du traumatisme sur l'évolution des lésions microbiennes préexistantes. « On sait que cette influence, toujours fâcheuse lorsque les circonstances la rendent possible, est capable de réveiller les infections latentes, de provoquer ou de hâter la généralisation de celles qui sont en période d'incubation ou en cours d'évolution, de déterminer la formation, au point contusionné, de foyers d'infection localisés plus ou moins circonscrits.

« Chacun sait, par exemple, que le traumatisme peut, au cours de la fièvre typhoïde, de l'érysipèle, de la pneumonie, provoquer diverses localisations morbides secondaires de leurs agents pathogènes respectifs. La détermination artificielle des abcès dits de fixation, au

cours de la pneumonie franche, n'est qu'une application thérapeutique de ces faits actuellement bien connus.

« De même, dans certaines affections chroniques de très longue durée, dont l'évolution présente des alternatives de trêve et d'activité, et dans lesquelles le microbisme latent n'attend pour se manifester qu'une occasion favorable, on voit souvent la plus légère contusion déterminer diverses localisations ou même la généralisation persistante ou momentanée de l'infection latente. Telle se révèle fréquemment l'influence du traumatisme dans l'apparition de gommes chez les syphilitiques ou d'accès paludiques chez d'anciens paludéens.

Cette influence provocatrice du traumatisme sur la localisation d'infections préexistantes, latentes ou non, au point contusionné ou dans son voisinage immédiat, a d'ailleurs une portée plus générale : elle ne s'applique pas seulement aux processus infectieux, mais encore à leurs homologues, les intoxications » (Mosny).

MM. Charrin et Carnot ont démontré que dans l'intoxication saturnine expérimentale progressive, le traumatisme d'un organe ou d'un tissu pouvait y appeler le dépôt du plomb.

L. Meyer a pu déterminer une cataracte chez des lapins intoxiqués par la naphthaline, lorsqu'il traumatisait le globe oculaire.

Il s'agit donc là d'un vaste chapitre de la pathologie générale et la tuberculose ne fait pas exception à cette loi commune.

Mais tandis que quelques auteurs, Guder entre autres, croyaient à l'influence primordiale du traumatisme, le Dr Mosny estime, au contraire, que « le traumatisme ne

détermine l'apparition de foyers de tuberculose que chez les sujets préalablement tuberculeux ».

Si nous envisageons tous les faits de tuberculose traumatique, nous pouvons les classer en deux groupes, suivant que le traumatisme a porté :

1° A distance, loin du foyer primordial de l'infection tuberculeuse ;

2° Dans le voisinage immédiat de ce foyer.

Les faits de la première catégorie sont ceux qui, de tout temps, avaient été invoqués comme preuve de l'influence du traumatisme sur l'éclosion des tuberculoses locales, osseuses ou articulaires en particulier.

Les premières expériences sur ce sujet sont celles bien connues de Max Schuller.

Cet auteur, après avoir traumatisé l'articulation du genou de chiens ou de lapins, injectait ensuite des produits tuberculeux dans la trachée de ces animaux.

Il obtenait presque toujours, disait-il, des lésions tuberculeuses localisées dans l'articulation traumatisée. Max Schuller injectait des crachats, des fragments de poumon, du pus d'abcès froid ; aussi, MM. Lannelongue et Achard qui ont repris ces expériences avec des résultats différents, lui ont-ils reproché l'emploi de produits tuberculeux plus ou moins purs, et d'avoir ainsi obtenu des arthrites septiques et non des arthrites tuberculeuses.

De leurs expériences, MM. Lannelongue et Achard concluent que « chez l'homme tuberculeux il faut autre chose qu'un traumatisme même violent » pour déterminer une arthrite tuberculeuse.

L'activité nutritive des organes en voie de développement, surtout active en certaines régions, paraît être une

cause favorable, mais voici dans quel sens il nous faut l'interpréter d'après le Dr Mosny : La riche vascularisation et la congestion physiologique des épiphyses pendant l'enfance ou l'adolescence et surtout aux échéances de la croissance jouent d'abord le rôle de *condition prédisposante de la localisation bacillaire*. C'est au traumatisme qu'appartient souvent le rôle d'*agent révélateur de l'existence de ces foyers demeurés latents*. L'histoire de la tuberculose herniaire encore récente fournit une preuve nouvelle à l'appui de cette conception.

Ainsi envisagée, la pathogénie des tuberculoses locales écloses à distance et plus ou moins loin du foyer originel comporte comme conditions nécessaires, l'embolie bacillaire et sa fixation dans les points où l'appelle et l'arrête une stase sanguine permanente ou prolongée, physiologique ou morbide. Le traumatisme n'intervient plus, dès lors, qu'à titre de cause fréquente, mais purement contingente de l'éclosion des lésions bacillaires ; il n'est que l'agent révélateur d'une lésion locale préexistante, latente, qui aurait pu éclore sans son intervention, mais qui aurait également pu demeurer latente et guérir, si nulle cause extrinsèque n'en était venue réveiller l'activité » (Mosny). D'où nous pouvons conclure que les tuberculoses osseuses ou articulaires sont, en réalité, consécutives des tuberculoses pulmonaires latentes, qu'elles peuvent elles-mêmes réveiller. La tuberculose pulmonaire, bien loin d'être secondaire à l'une de ces tuberculoses locales, les commande. Seulement, celles-ci semblent jouer vis-à-vis des lésions pulmonaires un rôle en quelque sorte analogue à celui de la tuberculine.

2° Traumatismes thoraciques et pleuro-pulmonaires.

Ici, l'influence du traumatisme a de tout autres conséquences. Il porte directement sur le foyer tuberculeux originel et exerce presque toujours « une influence profonde, immédiate et rapide sur l'évolution des lésions pleuro-pulmonaires ».

M. Mosny, dans son travail intitulé : « Le Traumatisme et la Tuberculose » a montré que les hémoptysies, les pneumonies, les spléno-pneumonies, les pleurésies tuberculeuses post-traumatiques n'étaient dues, en réalité, qu'au réveil de tuberculoses latentes.

En somme, dit-il, à propos des pleurésies tuberculeuses, il est actuellement indéniable qu'un traumatisme thoracique peut déterminer une pleurésie séro-fibrineuse — fait qui, d'ailleurs, était depuis longtemps connu. — Mais de plus « *nous pouvons affirmer aujourd'hui que ces pleurésies soi-disant traumatiques, sont toujours des pleurésies tuberculeuses*, et que le traumatisme a simplement provoqué la propagation à la plèvre d'une tuberculose pulmonaire préexistante, ou bien qu'il en a révélé l'existence, et réveillé l'activité d'une lésion tuberculeuse du poumon jusque là demeurée latente.

Ces conclusions reposent sur une observation clinique prolongée et sur les résultats positifs d'inoculations au cobaye du liquide pleurétique retiré par la thoracentèse. Sachant, dit-il, pour l'avoir moi-même maintes fois constaté, et comme l'a proclamé M. Landouzy, que « toute pleurésie qui ne fait pas sa preuve est fonction de tuberculose », je n'hésite pas à considérer toute pleurésie séro-fibrineuse survenue dans ces conditions (après un traumatisme) comme une lésion de nature tuberculeuse. Rien, dit-il, sauf l'étiologie, ne permet de distin-

guer ces pleurésies dites traumatiques des pleurésies dites primitives ou a frigore : mêmes symptômes, même évolution, mêmes conséquences ». Et à la fin de son travail, le Dr Mosny montre toute l'importance de cette question au point de vue médico-légal. L'appréciation du préjudice causé aux tuberculeux par un traumatisme intercurrent doit donc avoir pour base essentielle la connaissance de l'état de santé du blessé avant l'accident.

§ II. — Puberté.

Nous avons signalé précédemment l'influence de la puberté sur le développement des tuberculoses locales post-traumatiques et nous en avons indiqué la cause.

Cette influence de la puberté se retrouve encore aux échéances de la croissance, lorsqu'il s'agit de la révélation de la tuberculose dite héréditaire. Voici comment s'exprime Delpuech dans son travail inspiré par les recherches des anthropologistes, en particulier par celles de Roberts, de Bowditch en Angleterre, de Pagliani et de Ricardi en Italie. « Il y a, dit Delpuech, dans la vie de l'homme, un âge où le corps a moins d'harmonie dans ses proportions, moins d'équilibre dans le jeu de ses fonctions. Cet âge fragile et disgracieux où tout porte la marque d'un état précaire qui ne pourrait se prolonger sans péril, c'est la seconde enfance, ou, plus exactement, sa dernière moitié.

« C'est dans ce court espace de trois ou quatre ans que la puberté se prépare, que la croissance se fait avec le plus de force, que commencent à se fixer les proportions

relatives des divers segments du corps, que s'ébauche, en un mot, ce que sera la constitution de l'homme fait.

« Travail pénible qui a ses erreurs et ses accidents dans les anomalies et dans les maladies de croissance, qui a aussi des suites plus éloignées et plus graves dans certaines prédispositions morbides léguées aux âges suivants. »

Cette période prépubère qui, chez les garçons, dure trois ou quatre ans et s'étend de 14 à 17 ans, est plus précoce et plus courte chez les filles : elle ne dure que 2 ans et s'étend de 12 à 14 ans « Elle est caractérisée par un accroissement brusque et rapide de la taille, dû pour la plus grande part à l'allongement des membres inférieurs, car c'est à cet âge de la vie que le tronc est relativement le plus court, le thorax le plus étroit. Allongement exagéré des membres inférieurs, développement insuffisant du tronc : tels sont, en résumé, les caractères les plus saillants de la période prépubère, de ce que A. Delpeuch appelle la *constitution puérile* qui fait suite à la constitution infantile et précède la puberté.

« L'équilibre des diverses parties du corps momentanément rompu au détriment du tronc qui abrite les organes essentiels ne tarde d'ailleurs pas à se rétablir lorsque la croissance est normale » (Mosny).

C'est à cet âge que l'organisme, épuisé par la croissance, offre à l'infection la résistance la plus faible ; c'est à cet âge que se réveille d'ordinaire la tuberculose latente ou que se contracte l'infection avec le plus de facilité. C'est souvent, d'autre part, à ce moment que se révèlent encore les inflammations congénitales, l'hérérodystrophie paratuberculeuse.

§ III. — **Les infections (Syphilis, staphylococcie, pneumococcie, fièvre typhoïde).**

Syphilis. — Il y a longtemps que les auteurs avaient reconnu l'influence de la syphilis sur la tuberculose. On avait remarqué qu'à la suite de l'infection syphilitique certaines adénopathies spécifiques évoluaient plus tard comme des adénopathies tuberculeuses. La syphilis comme l'inflammation de cause banale « fait son lit à la tuberculose », Mais si nous cherchons à pénétrer plus profondément dans l'étude pathogénique de ces faits, nous aboutirons à cette conclusion qu'en réalité la syphilis révèle à ce niveau la tuberculose qu'elle a rencontrée. Voilà le véritable scrofulate de vérole » de Ricord.

Il nous a été donné d'observer et de suivre personnellement un cas fort intéressant de tuberculose pulmonaire réveillée par une infection spécifique intercurrente.

Il y a quelques années, un de nos camarades qui se destinait à la médecine nous fit appeler pour examiner la gorge d'une de ses sœurs atteinte d'angine pultacée. Le camarade en question était lui-même alité depuis plus de 3 semaines et soigné par son médecin pour une affection grippale. Étonné de la longueur de cette attaque de grippe chez un jeune homme de 18 ans, nous résolûmes de l'examiner par la même occasion qui nous avait fait mander dans sa famille. Grand fut notre étonnement de constater au sommet du poumon droit de la submatité à la percussion ; une inspiration rude et saccadée, une expiration prolongée, soufflante, à l'auscultation. Le médecin traitant appelé auprès de notre ami, n'ayant

pas constaté ces mêmes phénomènes morbides, nous résolûmes de présenter le malade à notre maître, le Profr Potain, qui confirma le diagnostic de tuberculose du sommet droit et conseilla le séjour immédiat dans une ville du midi.

La tuberculose fut bénigne et cinq mois après son départ, le malade revenait en apparence complètement guéri. Les signes physiques avaient complètement disparu (Potain), l'état général était excellent, ceci se passait en mai 1900.

Au mois de décembre 1902, notre ami contracte une syphilis génitale. En juin 1903 il commence à maigrir, à tousser, à perdre ses forces. Justement inquiet par ces symptômes, il demande à son maître d'alors, le Dr Mosny, de vouloir bien l'examiner. Les deux sommets présentaient des signes certains de tuberculose. Nouveau séjour dans le midi de trois mois environ. Au retour, excellent état général qui ne s'est pas démenti depuis cette époque. L'intérêt de cette observation est tel que nous la publions ici avec l'autorisation de l'intéressé qui nous a communiqué lui-même son auto-observation très complète.

OBS. — G. B. . . , 22 ans. Taille : 1^m76. Poids : 73 kil.

A. H. — Grands-parents paternels morts : le grand-père d'un néoplasme stomacal ; la grand'mère d'un néoplasme utérin.

Grands-parents maternels morts : le grand-père d'une affection cardiaque ; la grand'mère d'une affection hépatique.

Un oncle mort bacillaire.

Père et mère bien portants.

Collatéraux. — 2 frères et 1 sœur morts du croup.

2 frères, 2 sœurs, bien portants.

A. P. — Nourri au sein durant 15 mois.

Pendant l'enfance : rougeole, scarlatine, coqueluche, oreillons en 1893. En octobre 1898 : bronchite. En novembre 1899 : amaigrissement, sueurs nocturnes, fièvre, toux.

Diagnostic du Prof^r Potain : Tuberculose du sommet droit.

Départ dans le midi au mois de janvier. Séjour jusqu'au mois de mai. Augmentation de poids de 6 kil. Etat général excellent. Le Prof^r Potain constate l'intégrité parfaite des sommets. Très bien portant jusqu'au mois de novembre 1902. A cette époque, angine de Vincent.

Au mois de décembre 1902 : chancre induré du prépuce. Céphalées, roséole. Traitement par des pilules de protoiodure. En mars, plaques muqueuses à la langue et aux amygdales, Injections de phosphate mercurique. En mai, sirop de Gibert.

En juin : lassitude, amaigrissement, perte de 8 kilos (71 à 63), sueurs nocturnes abondantes, perte de l'appétit.

Signes physiques. — Inspection : atrophie des muscles sus-épineux, un peu de tirage sus-claviculaire.

Percussion : Submatité aux sommets et aux bases en arrière.

Auscultation : Quelques craquements au sommet droit. Respiration soufflante à gauche. Frottements aux deux bases.

Peu d'expectoration. Pas de diarrhée.

A la fin de juillet : douleurs dans le genou droit et hydarthrose.

Au commencement d'août : Epididymite. Le testicule arrive à avoir la grosseur du poing.

Séjour au bord de la mer d'un mois : aggravation des symptômes.

Le 28 août départ à la campagne. Retour à Paris en septembre : Le genou a diminué. Le testicule présente un noyau d'induration.

En novembre, départ au service militaire. Réformé en arrivant au corps.

Le 15 décembre : départ dans le midi. Retour le 15 mars 1904. Etat général excellent : augmentation de poids de 10 kilos (63 à 73 kilos). Les accidents spécifiques n'ont pas reparu depuis septembre 1903. Traitement. Révulsion cutanée : teinture d'iode, sinapismes, bains de pieds chauds, repos. Suralimentation composée en dehors des repas, de 300 gr. de viande crue hachée (mulet), 6 œufs par jour, un litre de lait par jour.

Pas de tabac, pas d'alcool,

2° Grippe. — L'influence de la grippe sur l'évolution des tuberculoses pulmonaires latentes n'est pas moins manifeste et d'observation plus courante. Combien de fois n'avons-nous pas entendu répéter cette phrase à propos de ces malades (des vieillards le plus souvent), qui n'ont jamais retrouvé la santé après une atteinte de grippe : « Il a eu la grippe et il ne s'en est jamais remis. » L'affection grippale s'est accompagnée de bronchite. La grippe a passé, mais le malade a continué à tousser. On l'examine et l'on constate les signes d'une tuberculose pulmonaire plus ou moins avancée. Ces cas sont si fréquents qu'il n'est personne, ayant quelque expérience clinique, qui n'en ait gardé quelques exemples dans son souvenir.

Bien entendu, nous n'entendons pas dire que toute grippe survenant chez un tuberculeux, que la tuberculose soit latente ou en évolution, va forcément réveiller la tuberculose ou lui donner un « coup de fouet ». Notre très regretté et très vénéré maître Potain, à qui, nous ne craignons pas de le dire, nous avons conservé un véritable culte dans notre mémoire, nous a bien souvent montré, dans son enseignement oral fait auprès du lit des malades, de ces cas où une lésion pulmonaire, non pas latente certes, mais bien manifeste au contraire, semblait se développer considérablement au cours d'une attaque de grippe, sous forme de congestion localisée au niveau des lésions tuberculeuses pulmonaires. Cette congestion qui paraissait véritablement faire faire aux lésions tuberculeuses un pas de géant, disparaissait d'elle-même en quelques jours, en quelques semaines au plus ; et nous retrouvions chez les malades guéris de leur poussée con-

gestive, des lésions tuberculeuses au point même où elles en étaient avant la complication pulmonaire grippale.

Ceci nous montre que fort heureusement toute grippe même compliquée, ne provoque pas forcément un réveil des lésions tuberculeuses. Mais elle les réveille quelquefois.

Ce que nous venons de dire à propos de la grippe, nous pourrions le répéter avec tout autant de raison à propos des infections en général.

3^o Pneumonie. — Fièvre typhoïde. — Staphylococcie. — A l'appui de cette idée que les affections sont susceptibles de réveiller une tuberculose pulmonaire latente, nous apportons neuf observations. Six de ces observations ont rapport à des tuberculoses pulmonaires latentes réveillées par une pneumonie intercurrente. Deux cas concernent des tuberculoses pulmonaires latentes réveillées par une fièvre typhoïde. Nous avons enfin emprunté à la thèse de Küss un cas de tuberculose pulmonaire latente réveillée par une infection à staphylocoques.

Les sept premières observations, nous les devons à l'obligeance de notre maître le Dr Mosny, que nous remercions vivement d'avoir bien voulu nous confier le sujet de cette thèse dont plus d'une idée a été inspirée par son enseignement ou par ses travaux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Service du Dr MOSNY).

Co. . . , Henri, âgé de 42 ans.

A. H. — Grands-parents morts dans l'extrême vieillesse.

Père marinier, âgé de 75 ans. Bien portant.

Mère morte d'une affection hépatique à 60 ans, en 1885.

Une sœur âgée de 38 ans. Bien portante.

Marié en 1885. Femme très bien portante.

5 enfants : trois filles de 15, 13 et 11 ans, un garçon de 7 ans, une fille de 5 ans, tous bien portants.

A. P. — Né dans la Côte-d'Or, en 1858.

Venu à Paris en 1878. Ni infection, ni auto-intoxication. Un peu d'éthylisme depuis cinq ans. A toujours travaillé dans les bureaux. Service militaire à la Nouvelle-Calédonie.

Vers 1890, il a travaillé dans un bureau avec un camarade qui est mort de tuberculose.

Il s'est toujours bien porté jusqu'en 1895.

En 1895, refroidissement. *Pneumonie du côté gauche*, ayant duré un mois et dont il s'est bien remis. Toussait très peu l'hiver.

Le 29 décembre 1899 : refroidissement. Rentre à l'Hôtel-Dieu pour bronchite. On lui trouve à la partie inférieure du côté gauche un début de pleurésie : toux sèche, quinteuse. Oppression très violente, surtout la nuit. Le malade ne peut se coucher du côté gauche. Pas d'hémoptysie. Il rentre maintenant à l'hôpital parce que la toux continue. Toujours les mêmes oppressions, peu intenses et il ne peut se coucher du côté droit. Point de côté très douloureux à la pression à gauche.

Poumons. — Inspection : Pas de déformation appréciable.

Palpation à gauche, en arrière : sensation particulière de résistance. Vibrations vocales très diminuées.

Percussion à gauche et en arrière : matité absolue dans toute l'étendue du poumon.

Auscultation à la base : murmure vésiculaire très affaibli. On entend un souffle doux, lointain, voilé. Egophonie.

Au sommet gauche : quelques craquements.

Au sommet droit : quelques craquements.

A gauche, en avant : au sommet dans l'espace sous-claviculaire.

Palp.: V — Perc.: matité absolue. Ausc.: murmure vésiculaire, affaibli.

A droite en avant : S + R = quelques craquements.

L'espace de Traube est mat dans toute son étendue.

Cœur. — La pointe n'est pas sentie dans le 5^e espace, en dedans du mamelon. Le maximum du bruit de la pointe se trouve sur le bord gauche du sternum. A la percussion, la matité s'étend à 2 cent. à droite du sternum.

Rate : abaissée.

Foie : normal.

App. dig.: normal.

Urines : normales.

Pouls : 90.

Temp.: Oscillations entre 37° et 38°.

Diagnostic : Pleurésie du côté gauche, d'origine bacillaire.

18 mars. — Ponction pratiquée dans le 8^e esp. interc., au-dessous de l'angle de l'omoplate. On retire 1,300 gr. d'un liquide séreux. Pas d'accident dans la journée. Temp.: 39°.

19. — Amélioration. Il n'y a plus d'oppression.

A gauche en arrière : Matité s'étend à gauche et à 1 travers de main au-dessous de l'épine de l'omoplate. Vibrations transmises jusqu'à la même limite. La respiration s'entend jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

Dans la partie tout inférieure, respiration obscure. Egophonie.

A gauche, en avant : respiration exagérée.

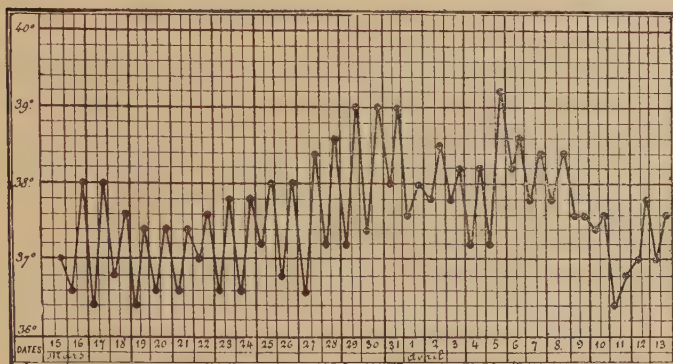
Le cœur est à 4 travers de doigt en dedans de la ligne mamellaire.

Examen du liquide centrifugé. — Examen microscopique. Un seul bacille sur 3 préparations. Leucocytes polynucléaires assez nombreux.

Après 36 heures de centrifugation le dépôt était constitué par un voile extrêmement léger et fibrineux.

Examen des crachats : Un seul bacille sur deux préparations.

26. — Le malade a beaucoup toussé pendant la journée et se



GRAPH. 1.

trouve plus fatigué. La température remonte doucement jusqu'à 38° le soir, depuis le moment de sa ponction.

Depuis quelque temps on constate à l'examen de l'abdomen une déformation avec élargissement des flancs, et effacement de la cicatrice ombilicale. Légère circulation veineuse collatérale.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

A la percussion : matité dans les deux flancs quand le malade est couché à plat, se déplaçant pour occuper les parties déclives dans le décubitus latéral.

La partie supérieure du ventre est très tendue. Tympanisme énorme.

La palpation du foie est rendue impossible. Cette dilatation amène comme phénomènes fonctionnels : une toux très fréquente, à quintes sèches et pénibles.

L'appétit est diminué, la constipation rebelle. Les urines sont assez abondantes.

Le malade s'affaiblit et se cachectise rapidement.

Température entre 37 et 38°.

Poumons : Le liquide reste stationnaire. On entend quelques frottements.

8 avril. — Le malade à quelques vomissements. Constipation.

28. — Œdème des jambes très marqué, bilatéral, sans prédominance d'un côté, œdème mou. Purpura assez abondant des deux côtés aux membres inférieurs.

L'état du ventre reste le même. Ascite cloisonnée. Circulation collatérale surtout sus-ombilicale. Douleurs très vives arrachant des cris au malade, se sont un peu calmées.

12 mai. — Depuis quelques jours le malade est pris de délire. Il se lève et s'agite. Il est pris d'accès de larmes. Il bégaye.

Ptosis de la paupière supérieure gauche.

20. — Le ptosis est intermittent. Le malade a toute sa connaissance.

27. — Décès à 5 heures du soir. Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION II

(Service du Dr MOSNY).

Char... , Fernand, âgé de 31 ans.

A. H. — Père mort à 54 ans, d'une maladie de poitrine, après 18 mois de maladie. Il avait eu des hémoptisies.

Mère morte à 57 ans, en 1894, d'une tumeur abdominale.

Ils étaient neuf enfants. six sont morts tout jeunes d'affections inconnues de notre malade, Trois sont encore vivants : notre malade, deux sœurs âgées de 28 ans et de 23 ans, toutes les deux très bien portantes.

Ni femmes, ni enfants.

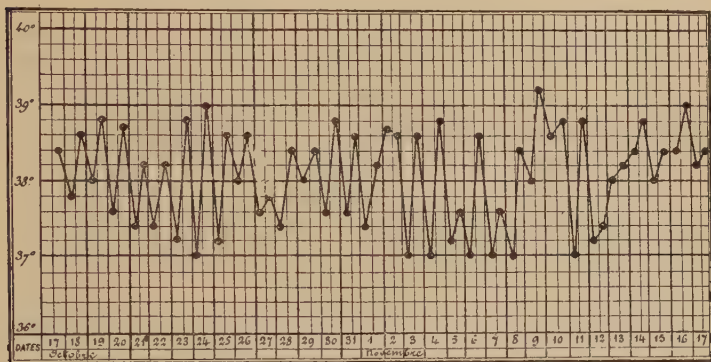
A. P. — Né à Reims. Vient à Paris en 1889. Pas de service militaire. Versé dans l'armée auxiliaire pour la vue.

A 48 ans, fièvre typhoïde.

Ni syphilis, ni saturnisme. Un peu d'éthylisme.

En février 1896 : *Pneumonie double*. Reste six semaines à l'hôpital.

Deux à trois mois après la pneumonie ont commencé des étouffements. Cette dyspnée survenait surtout au moment des efforts et la nuit, vers 2 heures du matin, 2 à 3 heures après le début du sommeil, forçant le malade à se lever et à se mettre à la fenêtre : donc crises asthmatiques bien nettes, durant environ une heure.



GRAPH. 2.

Crises quotidiennes pendant un an. En même temps il toussait et crachait. Expectoration muco-purulente abondante.

Il maigrissait, surtout depuis 18 mois.

3 octobre 1900. — Tous ces signes ont augmenté peu à peu, et le malade est entré à l'hôpital surtout pour la dyspnée qui est très marquée et aussi pour sa bronchite et son affaiblissement.

Les accès d'asthme ont disparu depuis deux ans à l'occasion d'une bronchite et n'ont pas reparu depuis cette époque.

En juillet 1900, reprises des accès d'asthme, crises irrégulières et moins intenses qu'autrefois.

30 janvier 1901. — Toux fréquente, quinteuse, surtout la nuit. Expectoration peu abondante, nummulaire, muco-purulente.

Pas de points douloureux dans la poitrine.

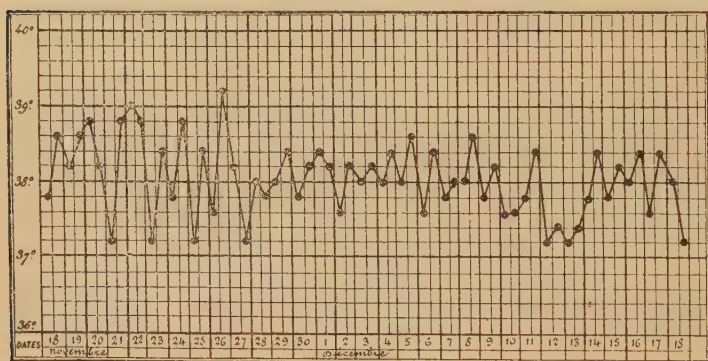
La dyspnée a beaucoup diminué, cependant il y a encore de la dyspnée d'effort. Les crises asthmatiques ont disparu. Appétit conservé. Pas de vomissements. Ni diarrhée, ni constipation. Amélioration notable de l'état général. Le malade engraisse.

Cœur : Normal.

Foie : Déborde légèrement le rebord costal.

Poumons : Bronchite et emphysème surtout à gauche. Cavité et ramollissement étendus à droite.

Induration du sommet gauche.



GRAPH. 3.

Développement remarquable des veines sous-cutanées du thorax des deux côtés, en rapport sans doute avec la gêne de la circulation profonde. Les veines de l'abdomen et des membres inférieurs sont un peu plus développées que normalement.

Pas de bacilles dans les crachats.

7 février. — Depuis quelques jours oppression continue. Ce matin, vomique assez abondante survenue brusquement (un demi-crachoir de pus jaunâtre). Après la vomique, diminution de l'oppression. Pas de points douloureux.

Quelques frottements à la base droite.

Poumons : A gauche, en arrière. A droite en arrière.

S —

S —

V —

V —

R +

R —

En avant, à droite.

A gauche.

V O

V —

R —

R =

S —

S —

Examen du pus de la vomique.

Pas de bacilles.

Malgré la recherche faite de parti pris de trouver une pleurésie interlobaire. On n'en a pas trouvé.

Poids du malade : 14 janvier, 01 = 55 k. 500 ; 15 février : 57 k. 500 ; 27, amélioration marquée. Le malade sort.

Poumons : A droite, en arrière S — Moins de sibilances.

V —

— — en avant S — sur toute la haut. du poumon.

— A gauche, en arrière S — mieux localisé au sommet

V —

qu'à droite où le son et les vibrations sont diminués sur toute la hauteur du poumon.

En résumé, *tuberculose à forme fibreuse, consécutive à une pneumonie survenue en 1896.*

OBSERVATION III

(Service du Dr MOSNY).

Go . . . , Gabriel, 31 ans, livreur.

A. H. — Père âgé de 60 ans, bien portant.

Mère morte à 43 ans, de tuberculose pulmonaire en 1888, après 5 mois de maladie.

Le malade habitait avec sa mère.

Deux frères morts, l'un du croup à 5 ans, l'autre d'une fluxion de poitrine à 9 ans. Célibataire. Pas d'union, libre ; pas d'enfants.

A. P. — Né à Paris, le 11 janvier 1871. A toujours habité Paris.

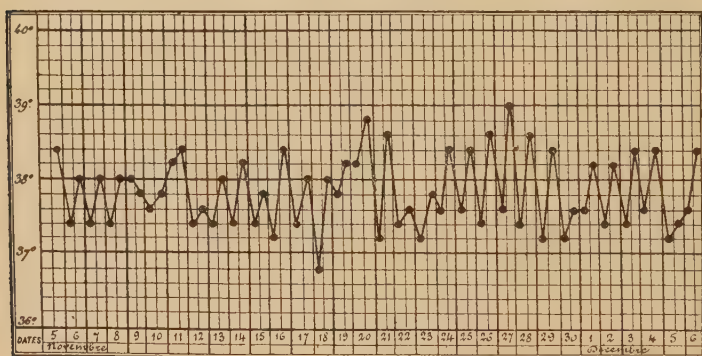
Fièvre scarlatine à 9 ans. Ni syphilis, ni fièvres paludéennes. Un peu d'alcoolisme.

Réformé pour faiblesse de la vue.

Au mois de décembre 1899, chaud et froid. Points de côté très douloureux. Toux fréquente. Dyspnée très vive. Fièvre. Crachats simplement muqueux, non sanglants. A l'Hôtel-Dieu on diagnostique : *pneumonie gauche*, à début brusque, classique de la *pneumonie franche*.

Entre le 5 novembre 1900 à l'Hôtel-Dieu annexe.

Toux fréquente, douloureuse, nuit et jour. Expectoration mucopurulente abondante. Points de côté très vifs, nombreux et persistants. Appétit conservé. Pas de diarrhée.



GRAPH. 4.

Cœur : Normal.

Urines : Normales.

Etat général : Amaigrissement énorme. Sueurs énormes.

Poumons : Au sommet gauche, en avant, craquements très étendus. En arrière et en dehors, craquements très limités.

Rien aux bases.

En somme, *tuberculose du sommet gauche, au 2° degré, ayant débuté par une pneumonie franche du même côté.*

8 nov. — Crachats. Quelques bacilles moyens, non granuleux.

4 février. — Etat général à peu près stationnaire.

Etat local plus mauvais. Les lésions se sont étendues à gauche et ont gagné le sommet droit,

OBSERVATION IV

(Service du Dr MOSNY).

Terrain tuberculisable familial et acquis. — Contamination conjugale par mari tuberculeux. — Séparée de son mari depuis un an après 3 années de mariage. — Pneumonie franche de la base gauche. — Réveil et révélation par cette pneumonie de lésions tuberculeuses du sommet du poumon gauche. — Amélioration ultérieure, guérison apparente des lésions tuberculeuses.

Del. . . , Juliette, âgée de 30 ans, ménagère.

A. H. — Père et mère bien portants.

Huit frères ou sœurs sont morts en bas-âge, de cause inconnue.

Un frère âgé de 20 ans, bien portant. Deux sœurs, l'une, 24 ans, est bien portante ; l'autre, 21 ans, a été plusieurs fois soignée pour des affections pulmonaires.

Mari tuberculeux avancé, a cessé toutes relations avec sa femme depuis un an, après 3 années de mariage. Il avait des sueurs continuelles. Son père était tuberculeux, et il a perdu, il y a 5 ans, un jeune frère, âgé de 11 ans, de tuberculose.

Notre malade a eu une fille qui est morte à l'âge de 3 ans, de complications pulmonaires, après la variole, il y a un an.

A. P. — Variole à 10 ans. Rougeole à 12 ans. A 15 ans, douleurs articulaires. En 1901, variole, soignée à Aubervilliers, dont elle porte les traces. Pas de syphilis.

En janvier 1903, gros rhume avec toux quinteuse, expectoration spumeuse et abondante. Jamais de sang dans les crachats. Ne se guérit pas complètement.

6 avril 1903. — Point de côté brusque à gauche, grand frisson, fièvre, céphalée, vomissements.

11 avril. — Entre à l'hôpital, au 4^e jour de la maladie.

Poumons : Matité à la base gauche du thorax. Exagération des vibrations.

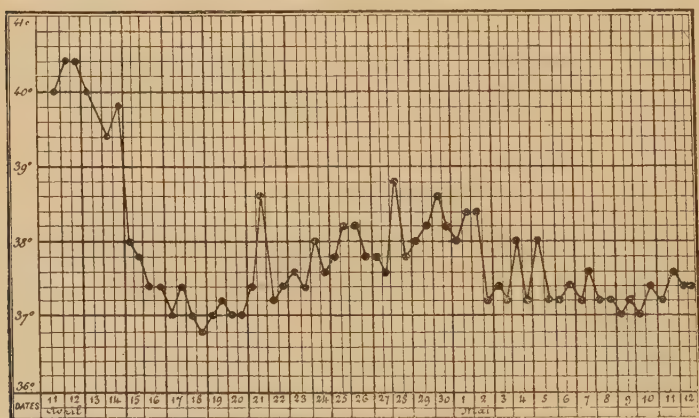
Ausc. : A gauche, Au niveau de l'angle de l'omoplate : gros souff-

file tubaire et râles crépitants. Bronchophonie à la base du même côté. Râles ronflants et sibilants.

A droite : râles sibilants et ronflants disséminés dans toute la hauteur du poumon.

Aux deux sommets, rien de particulier.

Expectoration : abondante, blanchâtre, aérée, muqueuse, n'ayant pas le caractère du crachat de la pneumonie.



GRAPH. 5.

Cœur : Normal. Rythme régulier.

App. dig. : Langue sèche, saburrale, inappétence, constipation.

Foie : Normal.

App. urinaire : Albumine dans les urines. Urines foncées.

Temp. : 40°. Pouls : 140.

29. — Après la défervescence et la crise habituelle de la pneumonie, on a vu persister à la base gauche, pendant quelques jours, de gros râles crépitants de retour à très grosses bulles, qui d'ailleurs ont fini par disparaître complètement.

Mais, dès ce moment, on constate au sommet, au hile, et dans la région acromiale de la fosse sous-épineuse, des frottements, puis des craquements fins, disséminés, discrets, avec de la matité. Ascension thermique.

Diagnostic : Tuberculose du sommet gauche, latente (probablement contagion conjugale), réveillée par une pneumonie intercurrente.

11 mai. — Etat général satisfaisant. Température redescend à la normale.

Au sommet gauche, on entend à l'inspiration quelques râles musicaux, sibilants.

Lorsqu'on fait tousser la malade, à l'expiration on entend des craquements fins.

20. — L'état général s'améliore. Les symptômes pulmonaires restent les mêmes. Poids : 53 kilos.

Injectons de cacodylate de soude.

8 juin. — Sort de l'hôpital. Amélioration considérable de l'état général. Poids : 55 kilos 500.

Au sommet du poumon gauche, on entend toujours des frottements et des craquements fins disséminés.

OBSERVATION V

(Service du Dr MOSNY).

Tuberculose pulmonaire, forme bronchitique à évolution torpide ayant débuté il y a six ans. Pneumonie franche à la base gauche, il y a onze ans. Actuellement, infiltration tuberculeuse des 2/3 sup. du poumon gauche. Aucune lésion tuberculeuse du côté droit. Injections de sérum spécifique de Marmorek.

Duq... Albert, 32 ans, employé de commerce.

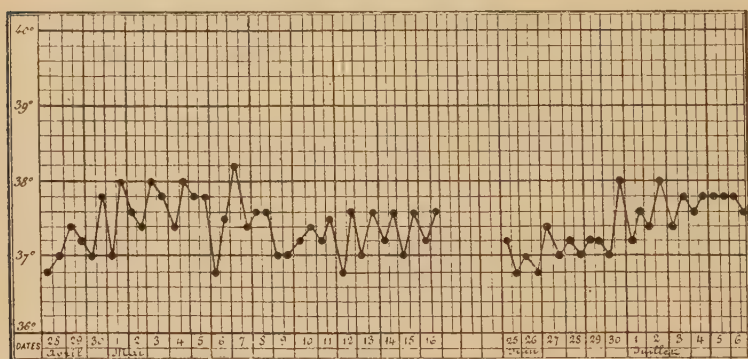
A. H. Père mort de cirrhose hépat. à l'âge de 35 ans. Mère bien portante, âgée de 55 ans.

Marié sans enfants. Femme bien portante : pas de fausse couche.

A. P. — Bien portant jusqu'à 21 ans, âge auquel il part au service militaire. Deux mois après son arrivée au régiment, il tombe malade d'une pneumonie franche, à début brusque, par de la céphalalgie et des frissons. Elle siègeait à gauche ; elle accomplit son évolution cyclique. La temp. tombe le 9^e jour et 15 jours après

la défervescence, le malade est rétabli. Il paraît avoir guéri complètement de cette affection.

En 1897, le malade travaillait aux Halles et était souvent exposé aux refroidissements. Il contracte une bronchite pour laquelle il entre à l'hôpital Saint-Antoine, où il est soigné durant six semaines. L'application de pointes de feu dont on retrouve les traces, semble bien montrer qu'on avait dès cette époque constaté des signes de tuberculose pulmonaire. Cette affection n'avait été précédée d'aucune période prodromique où il aurait maigri, toussé et craché ou présenté des phénomènes fébriles.



GRAPH. 6.

La maladie paraît donc avoir eu un début brusque et bien défini. Pas d'hémoptysie.

Cette bronchite semble guérie. Cependant le malade a continué à s'affaiblir et il ne peut plus travailler aux Halles comme auparavant. Dès lors, commence un long amaigrissement qui s'accompagne de toux sèche, sans grande expectoration.

Le malade tousse surtout la nuit et principalement le matin en toute saison, mais l'hiver la toux augmente et s'accompagne d'expectoration. Pas de fièvre. Depuis un an environ, sueurs la nuit. C'est avec ces symptômes que le malade entre salle Saint-Louis, en octobre dernier. Il y reste un mois.

On constate alors de l'infiltration du sommet gauche. Il sort amé-

lioré au bout d'un mois. Il recommence à travailler et l'hiver se passe sans grande aggravation des symptômes fonctionnels

Il entre à l'hôpital le 18 avril 1903, dans le service du Dr Mosny, parce qu'il ressent un point de côté à gauche et qu'il a des étouffements. Enfin parce qu'il se sent affaibli. Le malade a maigri, mais son état général est encore très bon. Il a des sueurs nocturnes, une toux fréquente avec expectoration abondante. Le malade n'a jamais eu la moindre hémoptysie.

Poumons. — Inspection : légère dépression au niveau du creux sous-claviculaire gauche. Ni dépression, ni atrophie au niveau de la fosse sus et sous-épineuse.

Perc. : Submatité en avant et à gauche. En arrière et à gauche, pas de submatité. A droite, rien d'anormal.

Ausc. : A gauche et en avant, râles fins localisés dans un foyer situé sous la clavicule. Pas de retentissement de la toux.

Palp. : Vibrations normales.

En arrière, à gauche : Jusqu'à la 7^e apophyse épineuse, on constate des râles sous-crépitanants avec des craquements et des frottements. Pas de souffle. Pas de bronchophonie. Il y a là un gros foyer de ramollissement.

Le poumon droit est sain, ainsi que les autres organes.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Etat général : Bon. L'appétit est excellent, pas de diarrhée. Les sueurs nocturnes cèdent facilement au sulfate d'atropine.

Seule la toux est tenace et l'expectoration abondante.

Du 27 avril au 23 mai, M. Marmorek fait au malade 7 piqûres de sérum. Amélioration notable. L'expectoration a presque complètement disparu. Le malade a augmenté de poids.

L'examen du poumon, pratiqué le 13 mai, a montré cependant que les lésions étaient restées les mêmes que précédemment.

L'examen des crachats pratiqué le 3 mai n'a décelé aucun bacille.

Du 28 mai au 5 juin, le malade prend 300 gr. On découvre un foyer de râles crépitanants à droite, au niveau de la partie moyenne de l'omoplate.

1^{er} juillet. — A droite : expiration soufflante, quelques râles crépitanants.

A gauche : râles sous-crépitaux assez gros, bulbeux, mêlés à des craquements.

Cependant l'état général est très bon. Le malade engraisse progressivement. Entre le 5 et le 26 juin, il a augmenté de 1,400 gr. Il n'est plus essoufflé. Il peut travailler. Il ne tousse presque plus et ne se ressent pas du tout de son point de côté.

11. — Le malade se sent bien et part.

OBSERVATION VI.

(Service du Dr MOSNY).

Pneumonie du sommet gauche envahissant tout le poumon gauche et le hile droit, terminée par défervescence sans phénomènes critiques le 8^e jour, et aboutissant à l'ÉCLOSION DE LÉSIONS TUBERCULEUSES du poumon gauche et de la plèvre correspondante, avec présence passagère de bacilles de Koch dans les crachats. — Terminaison par guérison des signes généraux imputables à la tuberculose, mais avec persistance des signes stéthoscopiques de tuberculose pleuro-pulmonaire.

Mart... , Antoine, 30 ans, fumiste.

A. II. — Grands parents, morts très âgés. Père mort à 55 ans de maladie inconnue. Mère morte à 54 ans subitement. Elle toussait depuis 20 ans et avait maigri d'une façon notable. Le malade avait alors 17 ans.

6 frères et 3 sœurs. L'aîné est vivant et bien portant, âgé de 52 ans. Un autre est âgé de 38 ans et bien portant ; de même un 3^e âgé de 35 ans. Les autres sont morts en bas âge et n'ont pas été connus par notre malade qui est le plus jeune de tous.

Célibataire, pas d'union illégitime, pas d'enfants.

A. P. — Né à Plaisance (Italie), en 1873. Il y est resté jusqu'à l'âge de 3 ans et demi. Habite successivement Grenoble, Lyon, Saint-Étienne. Retour en Italie. Arrivée à Paris à l'âge de 8 ans en 1881. Épistaxis très abondantes, durant 8 jours tandis qu'il habitait à Saint-Étienne, à la suite d'un grosse frayeur,

4 jours après son arrivée à Paris, à l'âge de 8 ans : *Fièvre typhoïde*.
Durée 4 mois. Alors qu'il était en convalescence, il contracta le
Croup. Soigné à Trousseau.

A 10 ans : Influenza.

A 22 ans : Plaie contuse de la cuisse droite par une roue de voi-
ture.

A 25 ans : phlegmon de l'avant-bras gauche et panaris de l'annu-
laire de la main droite.

Ni blennorrhagie, ni syphilis.

Ethylisme assez peu prononcé.

E. A. — Dans la nuit du 6 au 7 octobre 1903, à 2 heures du
matin, le malade est pris de frissons, avec violents points de côté.
Il avait bu la veille, eau très fraîche.

Le lendemain matin, les frissons avaient cessé, mais douleur
mamelonnaire gauche, exaspérée par la toux. Douleurs dans les
membres supérieurs et inférieurs, faiblesse générale. Reste couché
jusqu'au 10 octobre, avec toux sèche, quinteuse et oppression.

Le malade arrive à l'hôpital le 4^e jour de la pneumonie.

Temp. : entre 39 et 40. Pouls : 110. Respiration : 56. Polypnée
intense. Le moindre mouvement, le fait de faire asseoir le malade
sur son lit provoque des quintes de toux.

Cœur : Les bruits du cœur sont normaux et bien frappés. Le
pouls est fort et régulier, rapide.

Appareil digestif : Langue sèche, saburrale. Anorexie ; pas de
vomissements : selles régulières et normales.

Foie : Dépasse les fausses côtes d'un travers de doigt.

Appareil urinaire : Urines contenant de l'albumine en quantité
notable. Un litre à un litre et demi.

Rate : N'est pas perceptible à la percussion.

Poumons : A droite, normal.

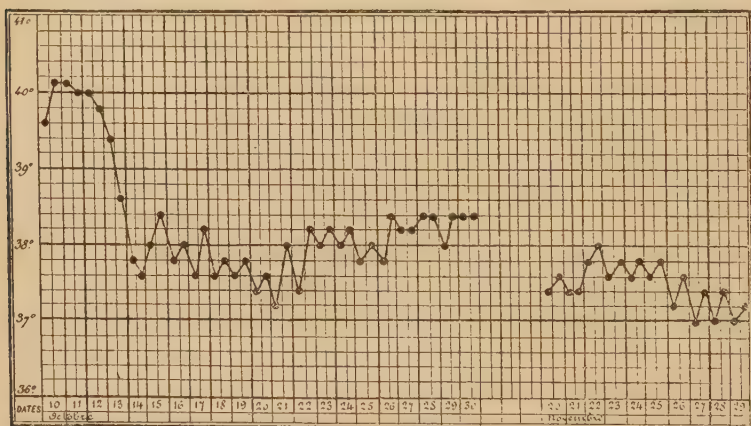
A gauche, en arrière : vibrations accrues sur toute l'étendue du
poumon. La percussion donne dans la moitié supérieure, une
matité franche, dans la moitié inférieure de la submatité.

A l'auscultation : souffle tubaire très fort dans les 2/3 supérieurs
du poumon. Dans le 1/3 inférieur gros foyer de râles crépitants
ins, secs et typiques de la pneumonie.

Oppression très marquée. Polypnée excessive. Crachats abondants, couleur marmelade d'abricots, expectorés à la fin des quintes de toux.

13 octobre (7^e jour de la maladie). La température se maintient à 40. L'oppression est un peu moins marquée. A droite, apparition d'un foyer d'hépatisation avec râles crépitants au voisinage du sommet de la colonne vertébrale.

A gauche, les signes se modifient. Le soufflé et les râles sont plus limités.



GRAPH. 7.

14-15. — La température tombe rapidement à 37°6.

16. — La température remonte et se maintient aux environs de 38°.

20. — On trouve au sommet droit en arrière, un foyer de râles sous-crépitan.

24. — A droite, les râles sous-crépitan ont à peu près disparus. A gauche, au sommet, en arrière : bronchoégophonie et souffle.

27. — Légère bronchophonie au sommet gauche en arrière. Ni souffle ni égophonie.

Ponctions exploratrices à la base, dans le 10^e espace, et sur le bord externe de l'omoplate. Pas de liquide.

30. — Sommet gauche en avant S + V + R —.

Skodisme sous-claviculaire.

1^{er} novembre. — Crachats sanglants. Sommet gauche en arrière. Après avoir fait tousser le malade : *râles crépitants fins*, superficiels, semblables à ceux de la pneumonie. Respiration un peu soufflante. *Bronchophonie* très nette.

A la base gauche en arrière. Percussion dénote de la résistance au doigt et de la matité.

En avant et à gauche, le skodisme fait place à la matité : à la partie supérieure de l'aisselle gauche : souffle aigre.

5. — A gauche, en arrière : Matité de plus en plus nette à mesure qu'on approche du sommet. Quelques frottements et râles crépitants au sommet.

A gauche, en avant : Skodisme sous-claviculaire V +.

Râles crépitants, après la toux.

Léger œdème de la paroi thoracique.

En somme, la base s'améliore, mais le sommet ne change pas ; il reste induré.

8. — Examen des crachats : bacilles de Koch nombreux, par paquets, moyens et non fragmentés. Beaucoup de pneumocoques.

11. Au sommet gauche, en arrière : la matité persiste, avec de l'obscurité du murmure vésiculaire. Pas de râles, pas de bruits surajoutés. Dans l'aisselle gauche, persistance d'un souffle aigre de pneumonie avec un foyer de râles crépitants. Pas de craquements.

18. — Le malade se plaint d'un point de côté à gauche peut violent. A la base gauche, frottements, râles très fins seulement à l'expiration.

19. — A la base gauche, en arrière : râles crépitants et quelques frottements. Les râles crépitants s'entendent à l'inspiration.

A la partie toute supérieure de l'aisselle, on entend également des râles crépitants fins et un souffle aigre.

En somme, lésions bacillaires intéressant à la fois le poumon et la plèvre.

3 décembre. — En arrière, à gauche, dans toute l'étendue du poumon : R — V + S —.

A la base gauche : quelques râles crépitants : Dans l'aisselle gauche, aucun signe.

En avant et à gauche : matité et résistance au doigt. $R - V + S -$.
Il y a à ce niveau une forte transmission des bruits du cœur.

A droite, rien d'anormal.

Expectoration muqueuse banale.

Polyurie : 2 l : 200.

En somme, induration de tout le poumon gauche avec prédominance au sommet, et légère congestion de la base.

10. — Au sommet gauche, en arrière. Frottements et craquements surtout dans la partie acromiale de la fosse sous épineuse.
En avant, à gauche $S - V + R -$.

18. — Le malade sort de l'hôpital.

V = des deux côtés.

S — partout à gauche.

A l'auscultation : quelques râles, quelques craquements dans la région acromiale et la fosse sous-épineuse gauche. De plus quelques râles crépitants vagues à la base gauche. V + au sommet gauche.

En somme, on a des signes d'induration du sommet gauche.

OBSERVATION VII

(Service du Dr MOSNY)

Fièvre typhoïde, de moyenne intensité, avec très peu de phénomènes pulmonaires, réveillant vers le 20^e jour une tuberculose latente du sommet droit, dont rien dans l'histoire étiologique ne laisse soupçonner l'origine. Disparition assez rapide des phénomènes généraux et des signes locaux pulmonaires imputables à la tuberculose. Guérison.

Val. . . , Joseph, âgé de 31 ans, paveur.

A. H. — Grands-parents inconnus. Parents bien portants.

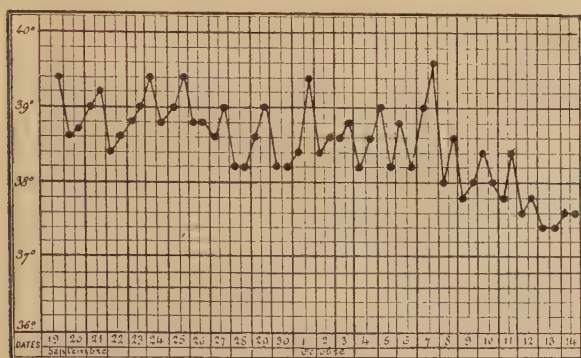
Deux sœurs en bonne santé.

Marié. Un enfant âgé de 3 ans 1/2, bien portant ainsi que la mère.

A. P. — Né dans l'Indre en 1872. Est venu à Paris à 17 ans. A fait trois années de service militaire. Il n'a jamais eu la moindre maladie, pas de fièvre éruptive étant enfant ; pas d'éthylisme. Aucune maladie vénérienne.

E. A. — Début le 4 septembre 1903 par des malaises, de la lassitude générale, des maux de tête vagues. Après 8 jours de repos, il reprend son travail pendant une journée et demie. Mais se sentant sans force, il doit l'abandonner à nouveau et reste chez lui à la chambre. Il se purge deux fois.

Son état empirant, il entre à l'hôpital.



GRAPH. 8.

19 septembre 1904. — Malaises, faiblesse, maux de tête assez légers en somme.

Poumons. — Quelques râles de bronchites disséminés aux deux bases.

Ni toux, ni expectoration, ni oppression.

Cœur. — Bruits un peu affaiblis, pas de lésions valvulaires.

Le pouls bien frappé et légèrement dur. 83 pulsations.

App. urinaire : Urines abondantes, pâles de 2 litres, un peu d'albumine.

App. digestif : la langue est un peu sèche, saburrale. Anorexie. Pas de vomissements, constipation. Régime lacté. Lavements.

Foie : Dépasse les fausses côtes de 2 travers de doigt.

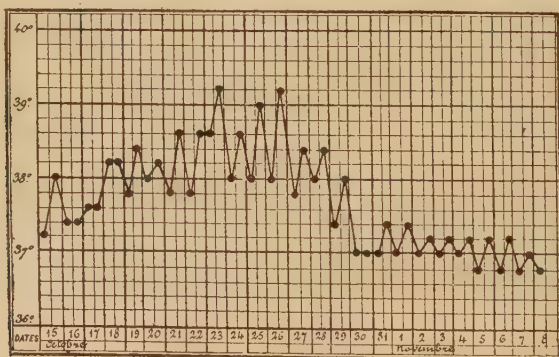
Rate : Paraît être un peu hypertrophiée.

Etat général : Un peu déprimé, mais sans état typhoïde très prononcé. Un peu d'abattement, de prostration et de stupeur. Un peu d'insomnie. Temp. n'atteint pas 39°. Pouls peu accéléré : 88. Etat mental parfaitement bien conservé. Pas d'épistaxis.

L'apparition des taches rosées, lenticulaires, confirment le diagnostic de fièvre typhoïde.

8 octobre. — 34^e jour de la maladie : Amélioration notable. La température commence à baisser lentement.

On donne des bains froids depuis le 27 septembre toutes les 3 heures jusqu'au 16 septembre inclus, puis toutes les 6 heures jusqu'au 24, jour où on les cesse définitivement.



GRAPH. 9.

16. — La température qui depuis quelques jours se maintenait aux environs de 37°5, remonte progressivement, et se maintient entre 38° et 39° jusqu'au 29 octobre, puis redescend à la normale, sans nouvelle ascension.

Actuellement il commence à tousser, surtout la nuit. On trouve au sommet droit de la submatité, avec une respiration rude.

20. — Mêmes signes, avec, en plus, un foyer de râles sous-crépitaux mêlés de craquements à ce même sommet droit.

24. — On entend toujours au sommet droit quelques râles sous-crépitaux très légers. Les craquements ont disparu. Un peu de retentissement de la voix et de la toux.

27. — Le malade se plaint de sueurs abondantes la nuit. Pas d'hémoptysie.

On prescrit 0 gr. 25 de tannin. Le malade s'en trouve très bien et transpire beaucoup moins. A partir de ce jour chute brusque de la température.

5 novembre. — Amélioration notable. Le malade ne tousse plus et ne crache jamais.

Au sommet droit expiration rude et quelques craquements.

11. — Au sommet droit, en arrière, matité. En avant, matité avec résistance au doigt.

Le murmure vésiculaire est affaibli. Ses vibrations sont exagérées. On n'entend plus aucun signe positif de tuberculose à l'auscultation.

20. — Le malade sort de l'hôpital.

On constate les signes suivants :

Poumon droit, en arrière : vibrations égales des deux côtés.

Sonorité diminuée sur toute la hauteur du poumon droit.

Respiration normale.

En avant : sonorité diminuée. Vibrations augmentées.

Respiration diminuée.

Pas d'autres signes de tuberculose.

OBSERVATION VIII

(Service du D^r MOSNY)

Pleurésie tuberculeuse primitive, très fugace dans le décours de la fièvre typhoïde.

Origine inconnue de la contamination tuberculeuse. — Actuellement fièvre typhoïde normale au 15^{me} jour. — Au 17^{me} jour : ensemencement du sang veineux qui demeure stérile et séro-diagnostic de la fièvre typhoïde positif au 1/40 en une heure. — Au 25^{me} jour : pleurésie bilatérale (interlobaire à gauche et basilaire à droite : ponction de la plèvre droite : épanchement stérile (pas de bacille typhique et non agglutinant pour le bacille

d'Eberth. — Disparition de l'épanchement gauche en 8 jours ; du droit en 9 jours. — Inoculation au cobaye de l'épanchement droit : tuberculose. Examen cytologique de l'épanchement droit : polynucléose persistante pendant toute la durée de l'épanchement.

Par..., Germaine, âgée de 18 ans, domestique.

A. P. — Père 45 ans, vivant, tuilier, bien portant, n'a jamais été malade.

Mère, 48 ans, vivante, ménagère, bien portante. A eu une pneumonie il y a 2 ans.

2 frères et 1 sœur. Tous trois bien portants.

Elle est célibataire. Pas d'enfants pas de fausse couche.

A. P. — Née dans la Creuse, à Maukorosel, en 1885.

Etant toute jeune, a eu la coqueluche. Elle a eu aussi la rougeole, également toute jeune. Depuis, elle ne se souvient pas avoir été malade.

La malade a été réglée à 14 ans.

Règles toujours régulières ; jamais douloureuses.

Elle est venue à Paris il y a 6 ans.

12 mars 1904. — Entre à l'hôpital. Depuis 15 jours, la malade se sentait mal à son aise.

Elle était courbaturée, ressentait de grandes fatigues dans les jambes.

Elle avait une céphalée intense, siégeant principalement au niveau du front.

La malade n'avait plus d'appétit.

Pas de diarrhée. Pas de constipation. Pas d'épistaxis.

Enfin, la malade est obligée de cesser tout travail et elle va chez un de ses oncles.

Le médecin diagnostique dès le début une grippe. Mais quelques jours après, craignant la fièvre typhoïde, il l'envoie à l'hôpital.

Examen de l'appareil digestif. — Langue trémulante, sale, humide. Du côté de la gorge, on constate une légère rougeur des piliers. La malade dit en souffrir depuis une huitaine de jours.

Pas d'appétit.

Abdomen douloureux à la palpation. Ballonné légèrement.

A la percussion, on obtient du tympanisme. Gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées lenticulaires. Cependant, on trouve à gauche de l'ombilic une légère tache, peu apparente, qui semble disparaître à la pression.

La malade n'a pas de diarrhée.

Légère constipation. La malade ne va à la selle qu'à l'aide de lavements.

Le foie est normal.

La rate est légèrement hypertrophiée.

Appareil cardio-vasculaire. — *Cœur* : La pointe bat dans le 5^e espace intercostal gauche, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire.

A l'auscultation, les bruits sont bien frappés, un peu plus rapides que normalement.

Pas de souffles, pas de bruits surajoutés.

Pouls : Le pouls est bon ; 112 pulsations à la minute.

Il est légèrement dicrote, mais bien frappé et régulier.

Appareil respiratoire. — En arrière, à la percussion : sonorité normale. A la palpation : vibrations normales dans toute la poitrine. A l'auscultation : gros râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue de la poitrine.

A la base droite, on entend quelques râles sous-crépitants.

En avant : sonorité normale. Nombreux râles sibilants.

Céphalée assez intense, siégeant principalement au niveau du front. Jamais de bourdonnements d'oreilles ; jamais de vertiges. Pas de troubles oculaires.

La malade paraît assez abattue ; elle est dans le tuphos. Elle dort un peu depuis quelques jours ; mais elle avait auparavant de l'insomnie. Pas de délire.

La malade perd ses urines dans son lit.

Un peu d'albumine.

14 mars. — Ponction veineuse. Ensemencement de 10 cent. cubes de sang dans 100 cent. cubes de bouillon. Réensemencement constamment stérile,

Séro-diagnostic positif très net au bout d'une heure et au 1/40.

22. — Matité en arrière du côté droit de la 5^e apophyse épineuse, jusqu'en bas du poumon. Egophonie très intense au-dessus de l'épanchement, de la 5^e à la 2^e apophyse épineuse. Souffle pleurétique à la limite supérieure de l'épanchement. Pectoriloquie aphone. A gauche, au niveau de la scissure interlobaire, légère égophonie et matité. Donc épanchement bilatéral.

Ponction dans le 10^e espace intercostal droit. Liquide légèrement marron, fibrineux, s'écoulant facilement. Après centrifugation : culot abondant, rougeâtre.

Culture sur bouillon et sur gélose négative.

Inoculation au cobaye de 15 cent. cubes.

Le poulx est irrégulier, la langue sèche, les lèvres fuligineuses.

25. — Séro-diagnostic du liquide pleural négatif au 1/40. Poumons : à gauche, pectoriloquie aphone dans toute la partie supérieure du côté. L'égophonie remonte jusqu'en haut, mais manque tout en bas.

A droite : pectoriloquie aphone dans tout le côté. Egophonie dans presque toute l'étendue du poumon.

26. — Ponction exploratrice positive dans le 10^e esp. interc.

Liquide légèrement marron, avec culot rouge assez abondant. Liquide peu fibrineux.

28. — Il n'y a plus rien à gauche, sauf vers la partie moyenne, où entre l'omoplate et la colonne on trouve un foyer de broncho-égophonie.

A droite, souffle au sommet qui se mue en égophonie et bronchoégophonie.

A la base, on n'entend rien.

30. — Au sommet droit, en avant : respiration très rude et quelques frottements. Râles s'entendant aux deux temps de la respiration. Ces râles existent aussi en dedans le long de la colonne vertébrale.

31. — Résultat des cultures.

Le liquideensemencé le 22 mars 1904 (10 cent. cubes du liquide pleural dans 100 cent. cubes de bouillon), est stérile au 9^e jour,

Réensemencement en bouillon au 3^e jour est également demeuré stérile.

Nouvelle ponction le 26 mars 1904. Ensemencement d'un cent. cube de liquide dans du bouillon. Culture positive le surlendemain: bouillon uniformément trouble avec dépôt grumeleux.

Le 30 mars, réensemencement sur gélose : culture pure, blanche, épaisse (staphylocoque blanc).

Il est remarquable que lors du premier ensemencement, le 22 mars, la culture en bouillon de 10 cent. cubes de sérosité pleurale soit restée négative, alors que l'ensemencement d'un cent. cube de ce même liquide prélevé avec une autre seringue a donné une culture positive, seulement le surlendemain, et cette culture était celle du staphylocoque blanc que nous avons précisément retrouvé dans le réensemencement du 30 mars.

Ce même jour, ponction explorative négative dans les 8^e et 10^e espaces interc.

La respiration s'entend un peu moins à droite. Ni souffle, ni égophonie.

8 avril. — Matité de 1/3 inférieur. Un peu d'égophonie le long de la colonne vertébrale. La respiration est diminuée à ce niveau.

Deux ponctions exploratrices négatives dans les 10^e et 11^e esp. interc.

25. — Matité à la base, à partir de la 10^e apophyse épineuse. Respiration diminuée à ce niveau. Sonorité diminuée au sommet droit, en arrière.

En avant : tonalité un peu plus élevée au sommet droit.

27. — Sérodiagnostic négatif au 1/40.

6 mai. — Matité à la base droite. Respiration diminuée au même niveau. Sonorité diminuée au sommet droit.

En avant : Respiration très affaiblie au sommet droit. Submatité au même sommet.

La malade quitte l'hôpital.

OBSERVATION IX (Thèse de Küss).

Tuberculose d'inhalation latente (Foyer primitif pulmonaire et adénopathie similaire médiastine). Infection cutanée avec abcès multiples ; en particulier, volumineux abcès ischio-rectal non tuberculeux ; granulie terminale.

Andréo, Julien, né le 12 janvier 1895, entre le 4 novembre 1895, salle Archambault. C'est un enfant chétif, pâle ; il arrive porteur d'un volumineux *abcès* qui a disséqué toute la fosse ischio-rectale droite : de plus, il porte sur le corps des traces nombreuses de petits abcès guéris (il y en aurait eu une cinquantaine depuis quelques mois). A la cuisse droite, trois abcès sur le point de s'ouvrir. Ganglions inguinaux des deux côtés très volumineux.

Incision des abcès de la cuisse (*staphylocoque pur doré*). Guérison rapide. Large incision de l'abcès ischio-rectal dans toute l'étendue du périnée, en dehors des sphincters : le rectum ne communique pas avec l'abcès. Les jours suivants, l'enfant semble aller mieux, la température reste normale, la diarrhée cesse, l'état général devient meilleur, l'abcès ischio-rectal ne suppure pas et tend manifestement à une *guérison* rapide. Le poids augmente de 600 gr. en 7 jours.

Mais vers le 16 novembre, la situation empire : l'enfant qui, les jours précédents, souriait et s'alimentait bien, devient indifférent à tout, prend très mauvaise mine ; en l'examinant, on ne trouve pas localement de cause à cette aggravation ; l'abcès va bien. Mais le ventre est ballonné et à la base droite, il y a une pluie de râles fins.

Il semble que l'infection staphylococcique cutanée ait franchi les limites de la peau pour envahir l'économie.

Les jours suivants, la situation empire à vue d'œil ; on a bien affaire à une *infection générale* ; il y a à la fois des symptômes abdominaux (ballonnement du ventre, diarrhée verte) et des symptômes thoraciques (dyspnée, un peu de tirage sous-sternal, battement des narines). D'ailleurs presque rien à l'auscultation, le

18 novembre, bien qu'on recherche attentivement une broncho-pneumonie qu'on s'attendait à trouver. L'état général est très mauvais.

Le 19 novembre. Mort.

A l'autopsie, au lieu et place de la staphylococcie qu'on s'attendait à trouver, on découvre une *granulie*.

Poumon gauche : Congestionné en totalité ; teinte rouge inférieure à la surface et sur les coupes.

Foyer hémorrhagique sous-pleural dans la languette cardiaque du lobe supérieur.

Petit nombre de granulations grises à la surface, se retrouvant aussi, mais très discrètement, sur les coupes. Ce sont des nodules gros comme une tête d'épingle d'un blanc un peu opalescent, se détachant bien sur le fond rose du poumon à la fois par leur couleur et par la légère saillie qu'ils font sur les coupes. Plèvre saine.

Poumon droit. — Dans la moitié de la plèvre costale, beaucoup de petits tubes blancs, quelques adhérences peu solides.

Ce poumon est comme le gauche, congestionné en totalité.

On y trouve : 1° des granulations grises réparties maigrement ; 2° des noyaux disséminés de broncho-pneumonie sous-caractéristiques tuberculeuse (examens histologiques) ; 3° un tub. solitaire ancien.

Lésions tuberculeuses anciennes. — A la face inférieure du lobe moyen, foyer tuberculeux, caséeux dur en totalité, non enkysté, mais parfaitement limité. Les premiers ganglions interbr. sont petits, mais totalement caséeux-durs.

Ganglions médiastinaux caséeux-durs : l'un d'eux écrasé sur lame montre des bacilles peu nombreux ; un autre est ramolli au centre (ganglion sous-bronchique).

Les autres ganglions thoraciques étaient tout petits, à peine développés, mous et rougeâtres.

Foie : 240 gr., marbré rouge et jaune. Nombreuses granulations très fines comme une pointe d'épingle, sous la capsule. Sur les coupes on aperçoit 2 tub. jaunes tout petits.

Rate : 15 gr. Quelques petits tub. (vérif. histol.).

Rein gauche : 37 gr., il paraît peu malade. Pourtant on trouve une petite granulation dans une pyramide.

Rein droit : 32 gr. Normal.

Ganglions axillaires droits et gauches tout petits ; ganglions inguinaux, gros comme pois : un d'eux, examiné histologiquement, est trouvé enflammé mais non tuberculeux.

Ganglions mésentériques — Un certain nombre sont volumineux et, sur les coupes, rougeâtres avec une coque blanche. Ils sont mous. A l'examen histologique de l'un d'eux, pas de tuberculose.

Intestin : Pas de tuberculose.

Encéphale : Normal.

L'abcès ischio-rectal est en voie de guérison.

Examen bactériologique : Le sang du cœur, recueilli immédiatement après la mort, se montre stérile.

En résumé, vieux foyer de tuberculose latente, localisé au lobe moyen. Puis infection cutanée staphylococcique, provoquant une poussée de granulie partielle, rapidement mortelle.

CHAPITRE IV

Fréquence des tuberculoses latentes pulmonaires.

Nous avons vu au cours des chapitres précédents, combien étaient fréquents les cas de tuberculose latente.

A quoi ce fait est-il dû ? Evidemment à l'ubiquité du bacille de Koch.

A tout instant nous nous trouvons en contact avec le germe de la tuberculose : le médecin auprès des malades, les enfants trop souvent dans leur propre famille, l'ouvrier à l'atelier, etc.

La tuberculose d'inhalation, la mieux démontrée et la plus fréquente, peut se prendre de deux façons.

1° A respirer des crachats desséchés. C'est la cause la plus banale. Elle nous donne l'explication des cas de tuberculose survenant chez des gens sans ascendants tuberculeux.

2° Par le contact avec des tuberculeux. Ceux-ci, suivant la théorie de Flügge, lancent, en parlant, de petites particules salivaires, infectées par le germe de la tuberculose. Les bacilles ainsi rejetés sont très virulents. Sous leur action, plus d'une tuberculose va éclore et prendre un haut caractère de gravité.

Fort heureusement, il ne suffit pas de l'arrivée du germe pour faire naître une tuberculose. Il y a une autre donnée tout aussi importante : c'est l'état du

terrain sur lequel s'est répandue l'infection tuberculeuse.

Lorsque celui-ci n'est pas en état d'opportunité morbide, la tuberculose ou bien ne se développera pas, ne se développera jamais, ou bien restera à l'état latent. Mais alors il suffira de conditions physiologiques (par exemple les fatigues de la puberté), ou pathologiques (syphilis, pneumonie, etc.) pour réveiller ces tuberculoses assoupies, ces tuberculoses latentes dont nous avons maintes fois déjà constaté la fréquence extrême.

CHAPITRE V

Diagnostic. — Pronostic des tuberculoses pulmonaires latentes.

Un diagnostic ferme de tuberculose pulmonaire latente n'est pas possible. Ce fait est évident, à priori. Il découle tout naturellement de la définition même que nous avons donnée des tuberculoses pulmonaires latentes.

Cependant on peut prévoir la possibilité d'une tuberculose pulmonaire latente dans certaines conditions, chez certaines gens. Lorsqu'il s'agit d'une personne dont les antécédents familiaux portent la trace de la tuberculose, soit qu'enfant elle ait été élevée par ses parents, soit qu'adulte elle ait habité avec eux, l'un ou l'autre, ou bien les deux étant tuberculeux. Lorsque dans un ménage, l'un des membres de l'union présente ou a présenté des signes de tuberculose ; et à ce sujet nous ajouterons : il ne faut pas oublier que le survivant d'un ménage où l'un des deux conjoints est mort de tuberculose, peut, en se remariant, et tout en conservant d'ailleurs pour lui-même les apparences les plus brillantes de la santé, provoquer l'éclosion d'une tuberculose chez le nouvel épousé. Enfin lorsque dans une association, à l'atelier par exemple, un tuberculeux a vécu sans que les précautions nécessaires dans de semblables conditions aient été prises à l'égard du malade ou des camarades.

Par conséquent, par un interrogatoire attentif, par une enquête sérieuse sur les antécédents familiaux ou collatéraux du malade, sur la santé de ceux qu'il fréquente, sur les conditions où s'effectue son travail, on pourra, dans un bon nombre de cas, prévoir l'existence d'une tuberculose pulmonaire latente. A plus forte raison, si à un moment donné apparaissent chez lui des symptômes de tuberculose larvée : Chloro-anémie, neurasthénie, fatigue anormale, troubles morbides indéfinissables, on ne devra pas se laisser tromper par ces symptômes anormaux et ne pas hésiter à porter le diagnostic de tuberculose. Cette tuberculose qui dormait hier, s'éveille maintenant. Ce sera le moment de redoubler de soins, de surveiller le traitement ou de l'instituer s'il n'existait déjà. Ceci nous amène tout naturellement à parler du traitement prophylactique et curateur qui doit être en somme le but et comme le couronnement d'un travail tel que le nôtre.

Mais qu'il nous soit d'abord permis d'attirer l'attention sur la gravité relative, bien entendu, des tuberculoses latentes pulmonaires.

Cette gravité tient à deux raisons : à la difficulté qu'il y a pour le médecin de poser un diagnostic ferme, à la difficulté que l'on éprouve à faire suivre au malade un traitement sévère.

La difficulté du diagnostic influe nécessairement sur la décision et l'efficacité du traitement. Le médecin montre moins d'assurance dans la conviction qu'il y a lieu d'agir. Il n'ose formuler que de vagues conseils, ou pis encore, il garde le silence, alors qu'il devrait parler haut et ferme.

Et même alors que sûr de lui il cherche à imposer les règles d'une hygiène sévère à son malade, celui-ci est prêt à se dérober à des obligations dont il sent mal la nécessité. D'ailleurs il tranche le plus souvent la difficulté en ne demandant conseil à personne.

Dans ces conditions, la gravité du pronostic est encore accrue de ce fait que ces tuberculeux latents, inconscients ou insoucieux de la gravité de leur état, vont se marier et servir un jour à la propagation de la tuberculose dans leur propre famille. D'où danger des tuberculosés latentes pour l'individu, pour la famille et pour la société.

CHAPITRE VI

Prophylaxie et traitement des tuberculoses pulmonaires latentes.

§ I^{er}. — Prophylaxie des tuberculoses pulmonaires latentes.

La prophylaxie des tuberculoses pulmonaires latentes se résume en ceci : éviter autant que possible les occasions de contagion, les risques d'une contamination qui se fait toujours plus fréquente autour de nous à mesure que croît ce terrible fléau qu'est la tuberculose.

Pour cela, il n'y a pas d'autre moyen en notre pouvoir qu'une application très rigoureuse des lois de l'hygiène relatives à la tuberculose. Ces lois sont trop connues de tous pour que nous ayons besoin d'y insister. Il est un point cependant sur lequel nous voulons attirer l'attention. C'est la situation particulièrement intéressante où se trouvent placés les enfants dont les parents sont tuberculeux.

Voici d'abord l'observation de Bernheim, rapportée au XI^e Congrès international de Rome, en 1894. Il a eu l'occasion de suivre trois phthisiques accouchant de jumeaux. Chaque fois il a pu faire nourrir un des enfants dans la maison paternelle par une nourrice saine, pendant que l'autre, envoyé à la campagne, était élevé au biberon. Les trois enfants qui restèrent dans leur famille

moururent, l'un de tuberculose pulmonaire, les deux autres de méningite tuberculeuse. De plus, deux des nourrices primitivement saines succombèrent aussi de tuberculose. Par contre, les enfants élevés à la campagne dans de bonnes conditions hygiéniques, restèrent vivants et bien portants.

Voilà donc un cas et ce n'est pas le seul connu, où l'influence néfaste de l'hérédité a été singulièrement amplifiée par le séjour dans le milieu familial infecté.

Inutile maintenant d'insister sur l'intérêt qu'il y aurait à soustraire les enfants de tuberculeux à l'influence pernicieuse du milieu familial. Chaque fois que cela sera possible, on devra donc éloigner les enfants du sein de leur famille contaminée et les envoyer de préférence à la campagne.

Les statistiques rapportées par les médecins qui ont observé la tuberculose chez les enfants trouvés sont absolument favorables à cette conception. MM. Hutinel, Stich, Epstein, Schnitzlein ont constaté la rareté de la tuberculose chez ces enfants en France et à l'étranger.

§ II. — **Traitement des tuberculoses pulmonaires latentes.**

La gravité de la tuberculose déclarée fait un devoir au médecin de chercher à éviter par tous les moyens dont il dispose, cette éventualité funeste. Il lui appartient donc d'agir de toute sa puissance morale auprès des personnes qu'il soupçonne atteintes de tuberculose latente, ou que tout simplement leur habitus extérieur désigne comme des candidats à la tuberculose, pour les déterminer à ne pas s'écarter des règles d'une hygiène bien comprise.

Les raisons de soupçonner la tuberculose latente nous les avons indiquées précédemment, nous n'y reviendrons pas. L'aspect des candidats à la tuberculose est de notion classique. « Les anciens, et Arétée en particulier, ont décrit avec soin la constitution spéciale des tuberculisables ; cette constitution se reconnaît à la blancheur éclatante de la peau, à la rougeur vive des pommettes, à la longueur et à la gracilité du cou (cou de cygne) à l'étroitesse de la poitrine d'où suit la saillie des omoplates en forme d'ailes (*scapulæ alatæ*), à la longueur et à la gracilité des os des membres et du tronc, à la rapidité de la croissance, à l'amaigrissement général, à la transparence de la peau, dont le réseau veineux est très marqué, à l'enfoncement des yeux entourés d'un cercle bleuâtre, à la douceur du regard, à la longueur des poils et surtout des cils, à la beauté des dents, qui se carient facilement. Les sujets tuberculisables présentent une sorte de beauté morbide, que les anciens traduisaient par les mots : *tabidorum facies amabilis*.

M. Landouzy a remarqué qu'à Paris les individus dont les poils présentent cette coloration que les artistes qualifient de *roux vénitien*, étaient particulièrement prédisposés à la phtisie.

A ce propos, A. Delpeuch, rendant à une phrase d'Hippocrate son sens véritable, a montré que le père de la médecine considérait comme prédisposés à la phtisie les sujets présentant les caractères suivants : blancheur de la peau, taches de rousseur, coloration virant au rouge de l'appareil pileux. Ils offrent ce que les anthropologistes appellent *l'érythrisme*. Dans sa remarquable étude, A. Delpeuch distingue l'érythrisme

généralisé de l'érythrisme partiel. Les sujets dont les poils sont franchement et totalement roux, à la tête, aux lèvres, au menton, à l'aisselle, au pubis, sont des exemplaires d'un type normal, au même titre que les blonds ou les bruns ; ils ne sont pas plus souvent phtisiques que les blonds ou les bruns. L'érythrisme partiel consiste en ce qu'un sujet dont la tête est couverte de cheveux blonds, châains ou bruns, le plus souvent de cheveux bruns, a une barbe ou seulement une moustache d'une couleur ocre rouge ; d'autres, avec les cheveux et la barbe bruns ou châains, ont les aisselles et le pubis, ou ce dernier seul, de couleur rousse ; chez les femmes, l'érythrisme partiel se manifeste par le contraste d'une chevelure blonde ou brune et d'un revêtement rouge du pubis. L'érythrisme partiel est le résultat d'une anomalie de développement. Originellement, certaines personnes sont blondes, châaines ou brunes. Mais pendant la croissance, par le fait d'une déviation de la fonction pigmentaire, les poils qui se montrent à partir de la puberté prennent une teinte rousse. Tel est, d'après A. Delpeuch, l'érythrisme partiel. Or c'est celui-ci, et non l'érythrisme généralisé, qui constitue une prédisposition à la phtisie, puisque 80 % des sujets qui offrent ces caractères sont atteints de tuberculose » (Marfan).

Lorain considérait comme voués à la phtisie, les sujets mal venus, offrant les caractères de l'infantilisme et du féminisme.

Rommelaere attribue à la diminution des chlorures de l'organisme une influence phtisiogène.

La conformation du thorax a vivement attiré l'attention des auteurs : rétrécissement du thorax, exagération

du diamètre biluméral, exagération de l'angle de Louis, diminution de l'angle xiphoïdien, etc. . .

Villemin d'ailleurs s'est élevé contre ces considérations en montrant que les soldats étaient précisément examinés à ce point de vue, et que cependant la tuberculose frappe l'armée avec une grande fréquence. et que bien plus, elle atteint surtout les corps d'élite.

Kelsch préoccupé par cette fréquence de la tuberculose pulmonaire dans l'armée, regrette qu'il ne soit pas possible de rechercher les tuberculoses pulmonaires latentes de l'homme par un moyen semblable à celui qu'a indiqué Nocard pour les bovidés et qui consiste à faire des injections de tuberculine aux animaux.

Quelle que soit la mesure exacte de l'importance que l'on doit attribuer à ces signes extérieurs, on sera toujours utile aux personnes qui les présentent en les faisant profiter de conseils éclairés, fruits d'une longue expérience de nos devanciers. Chez les porteurs de tuberculose pulmonaire latente, comme chez les candidats à la tuberculose, on pourra éviter ainsi bien des catastrophes.

Il faut placer ces sujets dans de bonnes conditions hygiéniques.

Pour eux, plus encore que pour tout autres, les patrons devront mettre à la disposition des ouvriers d'atelier, des salles de travail suffisamment vastes, bien éclairées, bien aérées. L'ouvrier contaminé par la tuberculose, aussitôt l'infection reconnue, devra, bien entendu, être éloigné de la salle commune et traité comme il convient soit par ses propres ressources, si elles sont suffisantes, soit au moyen de secours mutuels, d'assurances, par l'hospitalisation, le sanatorium, etc.

Les casernes, les lycées, les écoles et en général tout local où des individus sont appelés à vivre côte à côte, doivent présenter les meilleures conditions d'hygiène et de salubrité.

Il faut aux terrains prédisposés à la tuberculose, une habitation saine, où ne manquera ni l'air, ni la lumière. La nourriture devra être soignée, saine et abondante, délicate et variée pour exciter l'appétit et favoriser la digestion.

On doit interdire les excès de toutes sortes : pas de plaisirs poussés jusqu'à la fatigue. Ni alcool, ni tabac. Il faut également déconseiller des rapports sexuels trop fréquemment renouvelés. Le surmenage au cours des études, les fatigues intellectuelles à l'occasion des concours ne valent pas mieux. Certaines professions, comme la profession médicale, certains emplois, comme ceux d'infirmier ou de garde-malade, certains métiers où l'on vit dans les poussières, devront être évités ou abandonnés. Les travaux corporels, surtout au moment de la puberté, devront être réglementés de façon à éviter les fatigues en excès, à donner repos et sommeil en quantité suffisante. Les travaux à la campagne seront vivement conseillés.

Enfin si nous nous trouvons en présence d'un de ces tuberculeux latents chez qui la tuberculose semble toute prête à s'éveiller ou mieux encore si déjà elle se manifeste sous quelque-une de ses formes atténuées ou larvées, il ne faudra pas hésiter à agir comme en face d'une tuberculose déclarée.

Il faudra alors faire abandonner toute espèce de travail, envoyer les malades dans un climat de montagne et

surtout de demi-altitude. Certaines régions de l'Auvergne ou du Morvan trop ignorées ou trop dédaignées pourraient devenir d'excellentes stations pour ces malades.

La mer, si utile dans certaines formes de tuberculoses locales, ganglionnaires, osseuses, etc., est absolument contre-indiquée chez le genre de malades qui nous occupe.

Enfin, il nous reste une dernière question à envisager, grosse de conséquences : c'est celle du *mariage des tuberculeux*.

Voici comment le Dr Mosny s'exprime à propos des tuberculeux dont la tuberculose est en évolution :

« La tuberculose doit être envisagée comme un péril social compromettant dans l'individu qu'elle frappe, non seulement la santé et la vie de son entourage, mais, chose plus grave encore, l'avenir de sa descendance et celui de toute une race. C'est donc la famille que nous devons tout d'abord chercher à préserver et le médecin ne devra jamais hésiter à interdire formellement le mariage aux tuberculeux : interdiction souvent cruelle, mais que nous impose le souci, supérieur à toutes considérations personnelles, de la préservation sociale. Aux tuberculeux mariés, à ceux chez qui, une fois mariés, éclot la tuberculose, nous devons, dans l'intérêt du ménage, interdire de faire chambre commune ; dans celui de la descendance, éloigner les enfants du milieu familial contaminé, et de plus, interdire désormais toute procréation.

On peut donc résumer la prophylaxie familiale et sociale de la tuberculose dans cette double proposition :
« *célibataires, pas de mariage ; mariés, pas d'enfants* ».

Et ailleurs, à propos des tuberculoses en apparence guéries : « Sachant par expérience, dit-il, que la guérison n'est souvent qu'une trêve et que l'infection latente peut à tout moment reprendre l'offensive, à ces malades le médecin ne devra permettre le mariage qu'après une observation, qu'il est nécessaire de prolonger si longtemps, qu'en fait cette longue expectation équivaut presque à une interdiction définitive. Pour si rigoureuse qu'elle soit, cette mesure n'en est pas moins justifiée par le devoir impérieux de la protection de la famille et de la société. Mais gardons, dit-il encore, nos rigueurs pour les tuberculeux et ne montrons pas la même sévérité à l'égard de leurs descendants, lorsqu'ils sont indemnes de toute lésion bacillaire, bien que l'opinion populaire les redoute à l'égal des phtisiques, parce qu'elle les croit eux-mêmes voués fatalement à la tuberculose. Gardons-nous d'une pareille exagération, de craintes injustifiées à l'égard de sujets qui sont légion : tout descendants de tuberculeux qu'ils soient, dès lors qu'ils sont arrivés sans encombre à l'âge adulte, ils ont donné pour la plupart la mesure de leur vigueur et de leur résistance à la contagion tuberculeuse : au double point de vue de la société et de l'individu, ce serait une faute grave que de les éloigner du mariage ».

CONCLUSIONS

Les tuberculoses pulmonaires latentes ne sont pas une simple vue de l'esprit, une conception hasardeuse étayée sur des faits discutables. Leur existence déjà très vraisemblable a priori par analogie avec un grand nombre d'affections, est prouvée d'une façon péremptoire par les recherches des anatomopathologistes du siècle dernier.

La persistance des tuberculoses pulmonaires à l'état latent peut être extrêmement longue, peut même durer toute la vie.

Ces tuberculoses pulmonaires latentes peuvent-elles remonter à l'origine même de l'individu, à l'époque de la conception ? Pasteur a montré la possibilité du fait pour la pébrine. Nous ne croyons pas cependant qu'il en soit de même à propos de la tuberculose.

Mais il existe des cas de tuberculose pulmonaire latente héréditaire par infection transplacentaire, assez rares, assurément, mais plus fréquents aujourd'hui que ne le croyait Conheim en 1879, pour qui ils étaient tellement rares qu'« on pourrait les compter sur les doigts d'une seul main ».

En somme, tout en acceptant la réalité de l'hérédité parasitaire des tuberculoses latentes pulmonaires, bien loin de les considérer comme une règle, à l'instar de Baumgarten, nous les regardons comme une exception.

D'autre part, l'hérédoprédisposition ne nous paraît rien

moins que démontrée et nous la rejetons franchement. Mais il serait exagéré et contraire à l'observation des faits de nier la prédisposition innée de certaines familles à contracter la tuberculose. Les conditions particulièrement heureuses où s'est trouvé K. Hanseñ, en Norvège, pour observer la marche de la tuberculose dans des pays atteints par elle pour la première fois, ne laisse pas place au doute sur ce sujet.

En général, les tuberculoses latentes pulmonaires remontent à l'enfance et sont d'origine familiale ; d'autres dont l'origine est plus tardive, ont été contractées durant le mariage. Ces tuberculoses pulmonaires latentes conjugales sont même beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement.

Quelle que soit leur origine, les tuberculoses latentes, pulmonaires sont susceptibles de se développer sous des influences diverses physiologiques ou pathologiques.

La puberté constitue un moment grave de l'existence pour ceux qui sont porteurs de ces foyers de tuberculose latente. A cette époque, beaucoup paient leur tribut à la tuberculose.

Le traumatisme peut également réveiller ces tuberculoses latentes soit en frappant directement au niveau de la lésion pleuropulmonaire, soit en frappant à distance. Ici son action est plus complexe. Pour que le traumatisme ait toute sa valeur, il faut qu'une embolie bacillaire l'ait précédé au point atteint. Son rôle est donc secondaire et non pas primitif comme on le crut un moment après les expériences de Max Schüller et comme le croient encore quelques auteurs. Dans ces conditions on verra quelquefois se développer une lésion locale tuber-

culeuse, qui à son tour pourra retentir d'une façon néfaste sur la lésion tuberculeuse pulmonaire *primitive* et latente, tout comme l'aurait pu faire une injection de tuberculine.

Les infections enfin donnent souvent « un coup de fouet » à ces foyers latents de tuberculose pulmonaire. Nous en avons rapporté quelques observations, fort nettes croyons-nous. La fréquence des tuberculoses pulmonaires latentes ressortit à l'ubiquité du bacille de Koch, que l'on peut prendre de deux grandes façons : 1° en respirant des crachats desséchés, façon la plus banale de prendre la tuberculose et qui explique bien la tuberculose survenant chez des gens sans ascendants tuberculeux ; 2° par la fréquentation des tuberculeux, par contagion directe, suivant la théorie de Flügge.

Le diagnostic des tuberculoses latentes pulmonaires ne peut être en l'état actuel de la science qu'un diagnostic de probabilité.

Mais il apparaîtra comme tellement vraisemblable dans certaines conditions, qu'on le pourra tenir pour certain et déduire une conduite médicale ferme d'après ces données.

Dans le doute nous ne croyons pas d'ailleurs qu'il faille s'abstenir. En effet, le pronostic de ces tuberculoses latentes est loin d'être bénin : 1° Parce qu'il y a là une menace directe et perpétuelle dirigée contre celui qui en est atteint, menace trop souvent réalisée dans l'avenir.

2° Parce que sous le couvert de son apparente bénignité, les malades conservent trop souvent une parfaite tranquillité d'esprit, ou se raillent des conseils d'un médecin trop prévoyant à leur gré.

3° Parce que, à cause même de son évolution torpide, à cause même de sa latence, elle constitue un danger pour la famille et la société qui ne se protègent pas ou se protègent incomplètement contre elle.

Le rôle du médecin à l'égard des tuberculoses pulmonaires latentes doit être double.

1° Il devra bien entendu chercher à en diminuer le nombre : c'est le traitement prophylactique.

Par une application très rigoureuse des lois de l'hygiène relatives à la tuberculose, il évitera dans la plus large mesure possible, la contagion d'un tuberculeux à un sujet sain.

2° Il devra instituer un traitement préventif et curateur.

Par le repos, le grand air, la bonne alimentation, un choix judicieux des plaisirs et des fatigues, le malade aura les plus grandes chances de l'emporter sur son terrible mal, auquel il n'aura pas donné l'occasion de s'éveiller de sa trompeuse torpeur.

Enfin, en ce qui concerne le mariage des tuberculeux latents, la question est tellement complexe, tellement variable avec chacun des cas considérés que, suivant le conseil de M. le Prof^r Landouzy, nous dirons qu'il n'est pas possible d'établir à ce sujet une règle générale et inflexible. Il appartiendra donc au praticien, chaque fois qu'il en aura l'occasion, de prendre lui-même la décision qui lui sera dictée par sa conscience et par son expérience, sans oublier tout ce qu'une pareille question conserve d'imprévu et peut apporter de déboires même aux plus instruits et aux mieux intentionnés.

Inutile d'insister maintenant sur l'utilité qu'il y a pour

les praticiens à bien connaître les tuberculoses pulmonaires latentes, sur lesquelles nous avons voulu arrêter un moment l'attention, car leur intérêt en ce qui concerne la protection de l'individu, de la famille et de la société est de tout premier ordre.

Vu :

Le Président de la Thèse,
LANDOUZY.

Vu :

Le Doyen :
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Albrecht.** Kurze Bemerk. z. Frage v. d. Vererb. der T. beine Rinde. *Deut. Thierarz. Woch.*, 1893, n° 39, p. 325.
- Arloing.** *Leçons sur la tuberculose et certaines épidémies.* Paris, 1892. 4 vol. Asselin et Houzeau.
- J. Auclair.** *Etude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain.* Thèse Paris, 1897.
- Babès.** Sur les assoc. bact. de la T. *Congrès de la T.*, 1888.
- Baumgarten.** *Berl. klin. Woch.*, 1880.
- Z. contag. der T. *Centralbl. f. die med. Wissensch.*, 1881, p. 274.
- Ueber latente T. *Sammt. klin. Vort. van Volkmann*, 3 mai 1882, n° 218.
- Ueber die Wege der tub. Infection. *Zeitsch. f. klin. Medicin*, 1883, p. 61-77.
- *Comptes-rendus du Congrès pour l'étude de la tub.*, 1888.
- *Ibid.* 1891.
- *Ibid.* 1893.
- Bernheim.** XI^e *Congr. internat. de Rome*, 1894.
- Birch-Hirschfeld et Schmorl.** *Beiträge z. path. Anal. u. allg. Path.* 1891, Bd. 9, p. 429. — Ce cas fut publié précédemment par BIRCH-HIRSCHFELD au Congrès de Brème en 1890.
- Bonnet.** *Sepulchretum* 1679 et *Medicina septentrionalis*, 1686, t. I, p. 396.
- Briault.** *Contribution à l'étude de la tub. occulte.* Thèse de Lyon, 1896.
- Charrin et Karth.** Virulence de la tub. suivant les humeurs et les tissus des tuberculeux. *Rev. de méd.*, 1876, p. 672.
- Charrin et Duclert.** Des conditions qui règlent le passage des microbes au travers du placenta. *Soc. de biol.*, 1894, pp. 476 et 563.
- Conheim.** *La tub. considérée au point de vue de la doctrine de l'infection.* Discours prononcé à Leipzig en 1879, réédité en 1881 et traduit par M. de MUSGRAVE-CLAY en 1882.
- Cornil et Dobroklowski.** Sur la tub. des muq. cons. comme portes d'entrée du virus tuberculeux. *Congr. de la tub.*, 1888, p. 259.
- Déjerine.** Recherche des bac. dans la tub. calcifiée et caséo-calcifiée. *Rev. de méd.*, 1884, p. 921.
- A. Delpuech.** La période prépubère. *Presse médicale*, 1898, II, p. 89.
- De l'habitus des tuberculeux et en particulier de la prédisposition des roux à la phthisie selon Hippocrate. *La Presse médicale*, 19 juillet 1899.
- Diday.** *La pratique des maladies vénériennes*, 3^e éd., 1890.

Dobroklowski. De la pénétration des bacilles de l'org. à travers la muqueuse intestinale. *Arch. de méd. exp.*, 1890, p. 253.

— L'infection tuberculeuse par les organes sexuels. *Journ. de Verneuil*, 1895.

Fleurot. Influence de la fièvre typhoïde sur la phthisie pulmon. Paris, 1872.

Fiore Spano. Sperme d'individus affectés de la tub. *Rev. de la tub.*, 1893, p. 322.

Fournier. Hérédité syphilitique, 1891.

Flugge. Ueber die nachsten Aufgaben zur Erforschung der Verbreitungsweise der Phthisie. *Deut. med. Wach.*, 1897, p. 665.

Gaertner. Ueber die Erblichkeit der T. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionsk.*, 1893, Bd XIII, p. 401.

Gaillard. Tub. post. dothiéntérique. *Med. mod.*, 25 sept. 1897.

Grancher et Straus. (Expériences négatives faites en 1884 et 1885). Cités in STRAUS (45).

Green. Ueber T. B. in alten ansgeheilten Lungenhaerde. Thèse de Berlin. 1889.

Hansen (K.). La tuberculose en Nervège ; Communication faite au Congrès international d'hygiène. Paris, 1900, pour paraître dans les C.-R. de ce Congrès.

Haushalter. Persistance de la virulence du bac. dans un tubercule crétacé. *Rev. de méd. de l'Est*, 1891, p. 150.

Hayem. Fièvre typhoïde et tuberculose.

Hutinel. L'hérédité de la tuberculose. *Sem. méd.*, 1889, p. 229.

— La tub. héred. et la tub. du premier âge. *Congr. de la tub.*, 1891, p. 344.

— Rapport sur l'héréd. de la tub., présenté au Congrès international de méd., Paris, 1900.

— *Arch. de méd. des enfants.* Nov. 1900, n° 11, p. 641.

Kelsch. Tub. pulmonaire et bacille typhique. *Acad. de méd.*, fév. 1892.

— Rapport sur le concours du prix de l'académie en 1896. *Bull. de l'acad. de méd.*, 1896, n° 40, p. 389.

— Quelques réflexions sur la pathogénie des affections tub. — Mémoire lu à l'Acad. de méd., le 7 fév. 1893 et in *Gazette hebdom. de Paris*, 25 fév. 1893.

Koch (R.). Die Oetiology der T. *Mittheilungen a. d. kaiserlichen Gesundheit-sante*, 1884, Bd II, p. 1.

Kockel et Lungwitz. Ueber Placentar T. beim Rinde u. ihre Bez. z. fötalen T. des Kalbes. *Zieg. Beit*, 1894, Bd XVI, p. 294.

Kockel et Schmorl. Die T. der Mensch placenta und ihre Beziehung z. cong. Inf. mit T. *Ziegl. Beit. z. path. Anat.*, 1894, XVI, p. 313.

Kohler. *Sied. Jahresb.* 1888, cité par GAERTNER (28).

Kossel. Z. Fraga des Nachiveises von T. B. in Blute nach Tuberculin Inj. *Berl. k. Woch.*, 1891, pp. 302 et 470.

— Ueber die T. in frühen Kindesalter. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infect.*, 1895, Bd 21, Heft. 1, p. 59.

Kurlow. Ueber die Heilbarkeit der Lungen T. *Deut. Arch. f. klin. Med.* Bd 44, 1889, p. 437.

- Küss (G.).** De l'Hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Thèse Paris, 1898.
- Laënnec.** *Traité de l'auscult. médiale*, 2^e édit., 1826.
- Landouzy.** Hérédité tuberculeuse. *Rev. de méd.*, 1891, p. 411.
- Traité de la fréquence de la tub. du premier âge. *Rev. de méd.*, p. 383, 1887.
- Landouzy et Martin.** Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'habitus de la tuber. *Rev. de méd.*, 1883, p. 1014; — *Journal de Verneuil*, 1887, p. 59.
- Landouzy.** Nouveaux faits relatifs à l'histoire de la tub. infantile. *Rev. de méd.*, 1891, p. 721.
- Lannelongue.** La tub. extr. congén. et précoce. *Et. exp. et clin. sur la tub.* publiées sous la direction de VERNEUIL, 1887, p. 75.
- Leudet (Th. E.).** La tub. dans les familles. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1885, p. 532.
- Lœffler.** Erbllichkeit. Disposition und Immunitet. *Bericht. über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit*, 1899, p. 202.
- Maffuci.** Ueber die Tuberculose Inf. der Hühneremb. *Centrabl. f. bakt.*, 1889, n° 7, p. 237.
- *Ricerche sperimentali intorno al passaggio del veleno tubercolare dei genitori alla prole.* Travail de l'Inst. d'anat. pathol. de l'Université de Pise. Florence, 1900.
- Maragliano.** Latante und larvirte T. *Berl. klin. Woch.*, 1896, pp. 409 et 437.
- Meyer.** Quelle est la part de l'hérédité et de la contagion dans le développement de la tub. ? Thèse de Lyon, 1890.
- Meyer (L.).** Influences des traumatismes sur les localisations des substances solubles. *Soc. de biol.*, séance du 23 mars 1895.
- Mosny.** La descendance des tuberculeux : Manifestations spécifiques et indifférentes de l'hérédité atypique de la tub. Hérédo-dystrophie paratuberculeuse. *Rev. de la tub.*, août-nov. 1901.
- La famille des tuberculeux. Etude d'hygiène sociale. *Ann. d'hyg. publ. et de médecine légale*, n° d'avril 1902.
- Etudes sur les origines de la tuberculose ; Tuberculose et hérédité. *Rev. de la tub.*, 1898-99.
- Le traumatisme, la tuberculose et la loi sur les accidents du travail. *Ann. d'hygiène publique et de méd. légale*, juill.-août 1902.
- Nocard.** *Les tub. anim.* (Vol. de la collect. LÉAUTÉ, 1894).
- Pasteur** (Avec la collaboration de MM. CHAMBERLAND et ROUX). — De l'atténuation des virus et de leur retour à la virulence. *Comptes-rendus de l'acad. des sciences.* 1881, p. 433.
- *Etude sur les maladies des vers à soie.* Pébrine, t. I, 1870.
- Peter.** De la tuberculisation en général. Th. d'agrég. de Paris, 1866.
- Pizzini.** Tuberkelbacillen in den Sympfdrüsen nicht tuberculöser. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1892, p. 329.

- Ponfick.** Ueber T. *Verhand. des X^e internat. med. congr. Berlin*, August 1890, Bd II, Abth 3, p. 454.
- De Renzi.** *La Tizichezza polmonare*, Napoli, 1889.
- Revilliot.** *De l'action de quelques maladies aiguës sur la tuberculisation*. T.h. Paris, 1865.
- Rogée.** Essai sur la curabilité de la phtisie pulmonaire ou Recherches anatom patholog. sur la transformation des tubercules. *Arch. gén. de méd.*, 1839, 3^e série, t. V, p. 491.
- Roger.** *Les maladies infectieuses*. 2 vol. Paris, 1902.
- Rohlf.** *Beit. z. Frage. v. d. Erb. der T.* Thèse de Kiel, 1885.
- Sanchez Toledo.** Recherches exp. sur la transmis. de la tub. de la mère au fœtus. *Arch. de méd. exp.*, 1889, p. 503.
- Sée (G.).** *Phtisie pulmon.*, 1884.
- Schenk.** *Observationum medicarum rariarum libri*, 1665, p. 227.
- Schlenker.** Ueber die Häufigkeit tub. Veräud. in wensch Leichen u. Unters. über die Entstehung der T. der Halsdrüsen. *Arch. f. pathol. Anat.*, 1834, Bd 134, p. 145, 161, 247.
- Squire.** *Royal medical and surgical Society*, 11 déc. 1895. Anal. in *Presse méd.*, 1895, p. 18.
- Stich.** Die Erbllichkeit u. Heilbarkeit der T. *Deut. Arch. für klin. Med.*, 1888.
- Straus.** *La tub. et son bacille*. 1895.
- Vibert (Ch.).** Statistique sur la fréquence de la tub. pulm. et de sa guérison d'après les autopsies faites à la Morgue. *Et. exp. et clin. sur la tub.* Verneuil, t. I, fasc. 1^{er}, p. 356.
- Villemin.** *Etudes sur la tub.*, 1868.
- Walter-Heape.** Further note on the transplatation and growth of mammal ion ova within an uterine foster-motter. *Proceedings of the Royal Society*, 17 déc. 1897, p. 178.
- Walther.** Eine Controleunters der janischen Arbeit. *Ziegler's Beit. z. path. Anat.*, 1894, XVI, p. 274.
- Westermayer.** *Beit. z. vererb. der T.* Th. d'Erlangen, 1893.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	7
CHAP. I ^{er} . — Existence des tuberculoses latentes pulmonaires..	10
CHAP. II. — La tuberculose peut-elle rester longtemps latente ?	18
§ I ^{er} . — Héritéité directe, parasitaire.....	18
§ II. -- Héredo-prédisposition spécifique.....	44
CHAP. III. — Agents révélateurs des tuberculoses latentes pulmonaires.....	51
§ I ^{er} . — Traumatisme.....	51
§ II. — Puberté.....	56
§ III. — Les infections (<i>Syphilis, staphylococcie, pneumococcie, fièvre typhoïde</i>).....	58
OBSERVATIONS.....	63
CHAP. IV. — Fréquence des tuberculoses latentes pulmonaires..	91
CHAP. V. — Diagnostic. — Pronostic des tuberculoses pulmonaires latentes.....	93
CHAP. VI. — Prophylaxie et traitement des tuberculoses pulmonaires latentes.....	96
§ I ^{er} . — Prophylaxie des tuberculoses pulmonaires latentes.....	96
§ II. — Traitement des tuberculoses pulmonaires latentes.....	97
CONCLUSIONS.....	105
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	111
